Vasile Tomescu • Ion Gavrilă • Dorina Gavrilă

ZOONOZE

ZOONOZE
ZOONOZE
ZOONOZE

Scanned with OKEN Scanner

Profesor dr. docent Vasile Tomescu
Dr. Ion Gavrilă • Dr. Dorina Elena Gavrilă
Dr. în medicină Dr. în medicină

ZOONOZE

boli ale animalelor transmisibile la om

Ediția a II-a

Editura Ceres
București
1979

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Importanța epidemiologică a bolilor transmisibile de la animale la om, a zoonozelor, este pusă în evidență din ce în ce mai mult de specialiștii din toată lumea. Revistele de patologie umană și veterinară rezervă în paginile lor un loc tot mai cuprinzător acestor boli.

Nu a fost întîmplător, că genialul Pasteur, începînd pasionantele sale cercetări asupra cauzei bolilor, a abordat printre primele boli studiate, antraxul și turbarea, care se transmit de la animale la om. Revoluția produsă în medicină, de către epocalele sale descoperiri în microbiologie și imunologie, a scos la iveală legătura între patologia umană și cea animală și necesitatea unei strînse colaborări între cele două medicini.

Cunoștințele științifice actuale asupra bolilor transmisibile de la animale la om au făcut pe Prof. dr. P. Goret de la Alfort (Paris), membru al Academiei Veterinare și al Academiei de Medicină a Franței, expert O.M.S. în zoonoze, să afirme că jumătate din bolile infecțioase și parazitare ale animalelor se transmit la om, iar pe Dr. K. Henne, șeful Clinicii a II-a de stat din Berlin — Buch, că mai mult de jumătate din bolile infecțioase ale omului cu etiologie cunoscută sînt zoonoze.

Cele mai multe infecții umane descoperite în ultimul timp în diverse puncte ale globului, ca boala de Marburg, febra de Lassa, boala pădurii de Kiasanur, febra hemoragică de Bolivia, anisakiaza, capilariaza de Filipine și altele își au sursa în regnul animal.

Marele Victor Babeș, *care s-a ocupat la rîndul său de numeroase boli transmisibile de la animale la om, între care citățm morva și turbarea, a devenit celebru prin descoperirea în anul 1888 a protozoarului care produce hemoglobinuria bovinelor și a fost denumit* Babesia, *după numele său. După mai bine de 80 de ani, în zilele noastre, s-a dovedit că și această boală se transmite la om.*

Dependența îmbolnăvirii omului de boli din sursă animală indică și căile de prevenire a lor prin severe măsuri de igienă și eradicarea lor la om prin lichidarea acestora la animale.

Scanned with OKEN Scanner

Toate acestea justifică din plin eforturile autorilor — cunoscuți și apreciați specialiști în domeniu — de a realiza în excelente condiții lucrarea de față, în a doua ediție.

Consider că modul cum a fost concepută, lucrarea va fi de un real folos unui public larg, format din iubitorii și crescătorii de animale, lucrătorii din sectorul agro-zootehnic și industriei alimentare, precum și personalului sanitar și veterinar mediu. Totodată, datorită cuprinderii celor mai noi cuceriri științifice în domeniul epidemiologiei și profilaxiei zoonozelor (bacterioze, viroze, parazitoze și micoze), va constitui, credem, și un ghid util pentru medicii practicieni, umani și veterinari.

Ca urmare sînt convins că autorii, Prof. dr. doc. șt. Vasile Tomescu, *membru în Comitetul Societății Internaționale de Igienă Animală cu sediul la Viena și doctorii în medicină* Ion M. Gavrilă *și* Dorina Elena Gavrilă, *aduc prin aceasta o contribuție valoroasă la ridicarea nivelului cultural-științific și de educație sanitară a cititorilor interesați.*

Dorim, ca în încheiere, să aducem felicitări autorilor și totodată Editurii Ceres pentru realizarea acestei lucrări în condiții tehnice superioare.

Prof. dr. doc. șt. NICOLAE CAJAL

Membru corespondent al Academiei R.S.R.

Februarie, 1979

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Prefață 5
Introducere 9

Partea I — PARTEA GENERALĂ. ACTUALITĂȚI ÎN DOMENIUL PATOLOGIEI COMPARATE ȘI AL ZOONOZELOR 13
Capitolul I — **Definiția și importanța sanitară a zoonozelor** 13
Locul lor în patologia comparată 15
Capitolul II — **Scurtă privire asupra evoluției teoriei microbiene asupra cauzei bolilor. Formele de existență a germenilor infecțioși în natură, dușmani invizibili ai sănătății omului și animalelor. Infecție. Imunitate. Epidemii. Epizootii** 18
Dezvoltarea teoriei microbiene asupra cauzei bolilor înaintea epocii lui Pasteur (18), Teoria microbiană asupra cauzei bolilor molipsitoare învingătoare prin experiențele lui Pasteur(20), Scurtă descriere a diferitelor categorii de agenți cauzali ai zoonozelor (22), Infecție. Imunitate. Epidemii. Epizootii 27
Capitolul III — **Epidemiologia zoonozelor** 31
Animalele domestice și sălbatice bolnave sau purtătoare de germeni, rezervor și sursă de infecție pentru om (31), Căile de transmitere a bolilor infecțioase și parazitare de la animale la om (33), Focarul natural și focalitatea naturală în zoonoze (35), Clasificarea zoonozelor după agentul infecțios cauzal și după calea de transmitere (clasificare epidemiologică) (36), Rolul diagnosticului de laborator în identificarea zoonozelor 38
Capitolul IV — **Tendințe în evoluția zoonozelor. Zoonoze potențiale** 40
Capitolul V — **Omul ca rezervor și sursă de infecție pentru animale. Boli transmisibile de la om la animale** 42
Partea II — PARTEA SPECIALĂ (DESCRIEREA PRINCIPALELOR ZOONOZE).. 45
Capitolul VI — **Zoonoze bacteriene (bacterioze)** 47
Tuberculoza (47), Bruceloza (53), Leptospiroza (57), Salmonelozele (63), Listerioza (69), Tularemia (71), Antraxul (74), Rujetul (76), Morva (79), Melioidoza (81), Febra mușcăturii de șobolan — Sodoku și Haverhiloza (82), Pasteurelozele (85), Yersiniozele (87), Colibaciloza (92), Vibrioza (95), Actinomicoza (97), Tetanosul (99), Botulismul 101
Capitolul VII — **Zoonoze virale (viroze)** 105
Turbarea (105), Febra aftoasă (112), Boala lui Aujeszky (119), Pseudopesta aviară (120), Boala zgîrieturii de pisică (122), Nodulii mulgătorilor și lăptarilor (124), Coriomeningita limfocitară (125), Encefalitele virotice transmise prin artropode (127), Boala de Marburg (130), Gripa (Influența) omului și animalelor 132
Capitolul VIII — **Zoonoze rickettsiene și neorickettsiene (Chlamidioze)** 137
Febra Q (137), Febra butonoasă (140), Tifosul murin (Fifosul porturilor) (142), Psitacoza-Ornitoza 143
Capitolul IX — **Zoonoze parazitare (Protozooze, Helmintoze, etc.)** 148
Toxoplasmoza (148), Balantidioza (152), Leishmanioza (153), Babesiozele (155),

Scanned with OKEN Scanner

Trichineloza (159), Teniaza sau panglica (163), Echinococoza (167), Himenolepidoza (170), Botriocefaloza (171), Opistorchoza (173), Fascioloza hepatică (175), Dicrocelioza (177), Dipilidioza (179), Cenuroza (180), Scabia (182), Ectoparaziți de pe animale transmisibili la om 184
Capitolul X — **Zoonoze micotice (micoze)** 186
Tricofiția (186), Microsporia (188), Favus (189), Histoplasmoza (190), Aspergiloza (191), Sporotrichoza (193), Blastomicoza (194), Coccidioidomicoza (196), Criptococoza (197), Candidoza 199
Capitolul XI — **Prevenirea și combaterea zoonozelor. Rolul măsurilor de igienă în profilaxia zoonozelor** 201
Principiu general de prevenire și combatere 201
Bibliografie 211

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

Progresele microbiologiei, biologiei și ecologiei dovedesc tot mai mult că există o legătură strînsă, o întrepătrundere și o interdependență între bolile omului și cele ale animalelor domestice și chiar ale celor sălbatice. Există un circuit al germenilor infecțioși și parazitari în natură, între animale și om, pentru a cărui întrerupere și distrugere trebuie aplicate măsuri severe de igienă atît la animale, cît și la om.

Dacă din cele mai vechi timpuri, observațiile practice din popor au stabilit că unele boli se pot transmite de la animale la om, investigațiile științifice moderne au pus mereu în evidență noi boli transmisibile de la animale la om, ajungînd astăzi la peste 150.

Multe boli care erau considerate pînă nu de mult ca specifice animalelor și-au dovedit prezența și la om, ca de exemplu pasteureloza, yersinioza și foarte recent chiar babesioza (piroplasmoza). De asemenea, pentru anumite boli, cunoscute ca specific umane, cum este gripa, tifosul exantematic și altele există indicații științifice că își au rezervorul de infecție printre animalele domestice.

În legătură cu bolile virotice, este necesar de subliniat că tot mai multe virusuri, cum sînt R. E. O.-virusurile, despre care se credea că atacă numai oamenii, provocînd anumite infecții respiratorii și unele edeme, s-au dovedit la fel de infectante și pentru animale, încît circulă nestingherite de la om la animale și de la acestea la om.

Bolile omului care își au sursa de infecție în animalele bolnave sau convalescente, sau în alimentele sau alte produse provenite de la astfel de animale se numesc zoonoze (*zoon* = animal, *nosos* = boală, în limba greacă), adică boli provenite de la animale.

Atît pe plan internațional, prin Organizația Mondială a Sănătății (O.M.S.) și prin Organizația Națiunilor Unite pentru Alimentație și Agricultură (F.A.O.), cît și în fiecare țară prin organele sanitare și veterinare, se acordă o atenție deosebită cunoașterii frecvenței și difuziunii acestor boli și elaborării măsurilor de combatere, care sînt legate în primul rînd de combaterea lor la animale (Comitetul mixt F.A.O./O.M.S. de experți în zoonoze — al treilea raport tehnic din anul 1967).

Cerințele științei și progresele tehnicii moderne actuale impun elaborarea de studii, programe și preocupări permanente pentru sănătatea omului

Scanned with OKEN Scanner

și animalelor, care să permită aprofundarea și clarificarea unor fenomene biologice în relațiile animal — om — mediu înconjurător, care fac ca în mod continuu, noi germeni de la animale să se adapteze și să producă infecții la om sau să-și exalteze virulența, ajungînd ca bolile pe care le provoacă să-și intensifice gravitatea.

Multe zoonoze au cunoscut în ultimii ani o extindere a ariei lor de răspîndire în diverse regiuni ale globului și un indice de frecvență crescut, punînd în pericol sănătatea publică prin varietatea posibilităților de contaminare, prin gravitatea și frecvența îmbolnăvirilor, ca de exemplu listerioza, salmoneloza, vibrioza, yersinioza și altele. Turbarea însăși oferă un exemplu de complexitate epidemiologică a zoonozelor. Deși s-au stabilit metode de combatere prin vaccinare împotriva acestei boli încă din timpul lui Pasteur și Babeș, încît se părea deja cu cîteva decenii în urmă că boala merge spre dispariție, ea a suferit în acești ultimi ani o recrudescență chiar în centrul Europei și pe alte continente. Datorită refugierii virusului din sectorul citadin în cel silvatic, vulpile reprezintă astăzi vectorul și rezervorul cel mai important de virus, ajungînd ca turbarea vulpină să înregistreze 70% din cazurile de turbare la animale. De la vulpi boala trece la animalele domestice, în special la cîini și pisici, amenințînd în mod continuu omul.

Rapoartele prezentate la ultimele sesiuni generale ale Comitetului Oficiului internațional de epizootii de la Paris și conferințele O.M.S. arată gravitatea pe care o prezintă astăzi această zoonoză în Republica Federală Germania, în Franța și alte țări din Europa și din întreaga lume.

Surpriza în materie de zoonoze ne pîndește la fiecare pas. Astfel, în timp ce la începutul anului 1976, se afirma într-un articol publicat într-o revistă de specialitate din Franța, că în această țară nu s-a mai înregistrat nici o epidemie de trichineloză din 1878, a izbucnit chiar în timpul cît articolul se culegea în tipografie, o epidemie gravă de trichineloză în regiunea pariziană. Au fost spitalizate peste 50 de persoane și ceea ce este curios este faptul că infestația s-a produs prin consumul de carne de cal parazitată, lucru necitat pînă acum în literatura de specialitate. Ceea ce trebuie să ne dea de gîndit este faptul că printr-o ciudată coincidență, cam în aceeași perioadă (sfîrșitul anului 1975) a izbucnit o epidemie asemănătoare și în Italia, tot în urma consumului cărnii de cal infestată.

Avînd în vedere că numeroase zoonoze sînt transmisibile de la animalele de fermă (bovine, porcine, ovine, caprine, cabaline și păsări) s-ar părea că aceste boli amenință numai oamenii care vin în contact direct cu animalele bolnave, ca proprietarii de animale, îngrijitorii, personalul sanitar veterinar, zootehniștii și alți lucrători din unitățile agrozootehnice sau din laboratoare, ca și oamenii care sacrifică și jupoaie animale sau manipulează cadavre, sînge, piei de animale etc. Dacă ținem seama însă că multe zoonoze se transmit

Scanned with OKEN Scanner

prin consumul de alimente de origine animală provenite de la animale bolnave și că un rol important în transmiterea unor boli îl dețin cîinii, pisicile, șoarecii, șobolanii și insectele, așa cum se va arăta mai departe în descrierea diferitelor boli, se înțelege că zoonozele nu fac victime numai printre anumiți profesioniști, ci pot afecta întreaga populație. Ca urmare, pentru prevenirea lor este necesară respectarea celor mai severe măsuri de igienă în contactul omului cu animalele, în pregătirea alimentelor prin spălare (fructe, legume, zarzavaturi) și prelucrare termică (carne, pește, conserve, lapte, ouă etc.), în curățenia corporală a animalelor și a omului și în dezinfecția periodică a adăposturilor de animale și a locuințelor omenești.

Combaterea bolilor transmisibile de la animale la om este prin excelență o problemă de igienă, dar și o problemă, care dovedește în același timp că igiena este unică, deoarece intertransmisibilitatea și reciprocitatea zoonozelor nu permit separarea din punct de vedere al profilaxiei între cele două medicini și impun cooperarea dintre ele. *Una sanitas, una medicina*! (Goret și Joubert, 1966).

Scanned with OKEN Scanner

Partea I

Partea generală

*

ACTUALITĂȚI ÎN DOMENIUL PATOLOGIEI COMPARATE ȘI AL ZOONOZELOR

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul I

*

DEFINIȚIA ȘI IMPORTANȚA SANITARĂ A ZOONOZELOR. LOCUL LOR ÎN PATOLOGIA COMPARATĂ

Zoonozele sînt boli infecțioase și parazitare transmisibile de la animale la om, în unele cazuri și invers de la om la animale.

Aproximativ jumătate din bolile infecțioase și parazitare ale animalelor prezintă caracteristica de a include omul în ciclul natural al contagiunii, delimitînd domeniul epidemiologiei zoonozelor.

Pe lista Organizației Mondiale a Sănătății (O.M.S.) sînt înscrise peste 150 de astfel de boli și numărul lor este în continuă creștere, descoperindu-se mereu alte boli ale omului, care își au rezervorul de germeni și sursa de infecție în animalele bolnave sau purtătoare de germeni.

Însăși denumirea de zoonoze, indică unghiul sub care aceste boli au fost privite de la început de medicina omului, adică boli animale, boli provenite de la animalele domestice și sălbatice (inclusiv vînatul) sau de la amîndouă aceste categorii de animale (de ex. turbarea).

Deși termenul de zoonoze este impropriu din punct de vedere filologic, el însemnînd boli animale și nu boli transmisibile de la animale la om, el s-a împămîntenit și este consacrat oficial. Unele încercări de a denumi aceste boli antropozoonoze nu s-au putut impune. Există o secție de zoonoze la Organizația Mondială a Sănătății, experți O.M.S. în zoonoze, rapoarte tehnice asupra zoonozelor, reuniuni științifice asupra zoonozelor.

Dealtfel, antropozoonoze înseamnă boli transmisibile de la om la animale și nu de la animale la om, de aceea termenul corect ar fi zooantroponoze (T o m a, 1976).

Definiția dată uneori zoonozelor, de boli comune omului și animalelor, noi o considerăm inadecvată, deoarece este lipsită tocmai de ceea ce constituie elementul esențial; animalul ca sursă de infecție pentru om. Denumirea de boli comune omului și animalelor acreditează ideea că sursa de infecție este înafară și că atît omul, cît și animalele se pot îmbolnăvi în aceeași măsură din mediul înconjurător.

Există și astfel de infecții, în care deși rezervorul îl constituie animalele, totuși agentul infecțios se găsește în mediul ambiant, cum este cazul tetanosului, botulismului și diverselor micoze.

Asemenea boli nu prezintă însă caracteristica marei majorități a zoonozelor, adică animalul ca sursă de infecție pentru om, așa cum este cazul cu turbarea, bruceloza, leptospiroza, morva, antraxul, tuberculoza, salmone-

Scanned with OKEN Scanner

lozele, psitacoza-ornitoza, febra Q, hidatidoza (echinococoza), trichineloza, cisticercoza etc. etc.

Pentru unele din aceste boli, transmiterea lor de la animale la om a fost observată — așa cum am mai arătat — practic de multă vreme, cum a fost cazul cu turbarea, antraxul sau dălacul, morva sau răpciuga, pentru alte zoonoze, însă au fost necesare cercetări bacteriologice (respectiv parazitologice) și epidemiologice îndelungate pentru a se stabili legătura dintre boala umană și sursa de infecție animală.

Astfel, foarte multă vreme nu s-a făcut nici o legătură între bruceloza omului sau febra ondulantă, cunoscută mai întîi sub numele de febra de Malta (despre care s-a aflat curînd că se transmite prin consumul laptelui nefiert de la caprele din această insulă) și bruceloza bovină cunoscută sub numele de avortul infecțios al vacilor.

La fel a fost nevoie de cercetări laborioase pentru a se stabili sursa de infecție animală pentru leptospiroză, trichineloză, febra Q, psitacoză-ornitoză și alte boli ale omului.

După ce știința medicală a stabilit legătura dintre bolile omului și ale animalelor și că multe boli își au sursa de infecție la animale, a luat naștere o nouă ramură a medicinei, *Patologia comparată*, care studiază modul de manifestare a diferitelor boli, la om și animale.

Încă din anul 1888, John Mc Fadyean a înființat prima revistă de patologie comparată, *„The Journal of comparative Pathology and Therapeutic"*, care apare și astăzi la Londra și este răspîndită în toată lumea, inclusiv în țara noastră. Mai tîrziu în anul 1895 a apărut și la Paris o astfel de revistă intitulată *„Revue de Pathologie comparée et de Médecine expérimentale"*, care de asemenea este difuzată și la noi în țară. În anul 1961, s-a înființat la Paris Societatea de Patologie comparată, care are un caracter științific internațional.

Organizația Mondială a Sănătății (O.M.S.), ținînd seama de legăturile dintre patologia omului și a animalelor și de aportul pe care-l poate aduce medicina veterinară la promovarea sănătății publice, a creat un sector specializat, denumit sănătatea publică veterinară sau igiena publică veterinară, care cuprinde ansamblul măsurilor de igienă animală necesare protecției populației umane (Goret și Joubert, 1966).

Programul de activitate științifică și profilactică a sectorului de igienă publică veterinară este foarte complex și cuprinde în principal combaterea zoonozelor, igiena alimentelor de origine animală și cercetări de patologie comparată.

Acest program se bazează în esență pe colaborarea strînsă între specialiștii din medicina umană și cei din medicina veterinară la toate nivelele, de la circumscripție, pînă la minister, laboratoare și institute de cercetări, atît în ceea ce privește epidemiologia și diagnosticul de laborator, cît și cercetarea științifică și metodele de profilaxie.

Istoria este martoră a marilor realizări de care a beneficiat știința medicală din colaborarea dintre medicul uman și veterinar. Astfel vaccinul contra tuberculozei — B.C.G. — a rezultat din conlucrarea dintre Calmette și medicul veterinar Guerin. Descoperirea primului virus animal—virusul febrei aftoase — a fost contribuția adusă de către Loeffler și Frosch,

Scanned with OKEN Scanner

iar punerea în evidență a primei micoplasme se datorește colaborării dintre Nocard și Roux.

În țara noastră această colaborare are o bogată tradiție, care a fost inaugurată de către marele Victor Babeș și a fost continuată de savanții profesori Gheorghe Marinescu, Ion Cantacuzino, Ștefan S. Nicolau și alții.

Astăzi ea este manifestată prin activitatea de la diverse nivele pînă la Consiliul sanitar superior și în domeniul cercetării științifice din Institutul „Dr. Ion Cantacuzino", Institutul de virusologie „Ștefan S. Nicolau", Institutul oncologic și altele.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul II

*

SCURTĂ PRIVIRE ASUPRA EVOLUȚIEI TEORIEI MICROBIENE ASUPRA CAUZEI BOLILOR FORMELE DE EXISTENȚĂ A GERMENILOR. INFECȚIOȘI ÎN NATURĂ, DUȘMANI INVIZIBILI AI SĂNĂTĂȚII OMULUI ȘI ANIMALELOR. INFECȚIE. IMUNITATE. EPIDEMII. EPIZOOTII

Bolile transmisibile de la animale la om, ca și toate bolile infecțioase, molipsitoare, molimele cum sînt denumite în popor sînt provocate în marea lor majoritate de germeni invizibili de ochiul omenesc. Aceste organisme care au dimensiuni foarte mici inaccesibile vederii libere a omului au fost denumite microbi *(micros* = mic și *bios* = viață*)*, constituind o lume aparte foarte variată, a cărei existență a fost dezvăluită omenirii pentru prima dată, atunci cînd la sfîrșitul anului 1676, olandezul Anton van Leeuwenhoeck a construit microscopul său rudimentar, cu lentile migălos șlefuite de el însuși. În transparența unui strop de apă s-au deschis ochilor lui Leeuwenhoeck porțile unui nou univers, tăinuit pînă atunci, dar vechi de cînd lumea, deoarece bacteriile sînt dintre primele organisme care au apărut pe globul pămîntesc. De asemenea fenomenele provocate de ele cum sînt diversele fermentații (alcoolică, acetică, lactică etc.) ca și agresiunea lor asupra animalelor și apoi asupra omului sînt manifestări ale naturii, care datează din cele mai îndepărtate perioade ale evoluției vieții pe pămînt, dar care n-au fost cunoscute decît foarte tîrziu.

DEZVOLTAREA TEORIEI MICROBIENE ASUPRA CAUZEI BOLILOR ÎNAINTEA EPOCII LUI PASTEUR

Așa cum astăzi sînt emise, din ce în ce mai frecvent, păreri ale unor savanți asupra existenței unei lumi extraterestre, a unei civilizații omenești pe alte planete, tot așa și lumea microbiană, deși nimeni nu o văzuse, a fost bănuită din cele mai vechi timpuri.

Scanned with OKEN Scanner

Alături de unele păreri mistice și idealiste asupra cauzei bolilor, de care nu ne vom ocupa, subliniem că au fost emise de-a lungul secolelor, începînd chiar din antichitate, sub diferite forme, concepții ale teoriei microbiene asupra bolilor molipsitoare ale omului și animalelor.

Astfel, filozoful grec, Democrit din Abdera (460—370 î.e.n.), care era și medic, aplicînd concepția sa atomistă asupra naturii la medicină, emite părerea după care bolile sînt produse de organisme minuscule, care pătrund în corpul omului și animalelor și se hrănesc din sîngele lor.

Tucidide (aprox. 460—395 î.e.n.) vorbește despre o contagiune însuflețită *(contagium animatum)* adică despre ființe capabile să provoace boli molipsitoare.

Lăsînd la o parte pe alții, amintim pe Titus Lucretius Carrus (aprox. 99—53 î.e.n.) care în remarcabila sa operă *„De natura rerum"*, caută să înglobeze într-o teorie materialistă, totalitatea lucrurilor din natură și bazîndu-se pe atomismul lui Democrit, vorbește despre „germenii vieții și ai morții", pe care asemenea lui Tucidide, îi concepe sub forma unor particule de materie invizibilă.

Mai tîrziu, mai aproape de epoca noastră, dar cu mult înainte de construirea microscopului de către Leeuwenhoeck, Girolamo Fracastoro (1483—1553), vorbește în cartea sa de căpetenie apărută la Veneția în anul 1546 *„De contagione et contagionis morbis et eorum curatione"* (Despre contagiune, boli contagioase și tratamentul lor) despre germenii infecțioși, pe care îi numește *seminaria prima*. Cu o intuiție genială, fără să-i fi văzut vreodată, el presupune că aceștia se înmulțesc activ și se propagă repede în tot organismul. Ei pot intra în organism pe diverse căi (respirație, răni, cale digestivă etc.) și se pot fixa pe organul sau țesutul, pentru care au de obicei afinitate. El a descris pe lîngă diferite boli la om și unele boli la animale și arată că există boli comune omului și animalelor.

După descoperirea microbilor cu ajutorul microscopului lui Leeuwenhoeck (1676) în secolele următoare oamenii de știință încep să-și pună întrebări asupra rolului bacteriilor în natură, fie în legătură cu fermentațiile, fie cu cauzele bolilor, dar nimeni nu are curajul să se pronunțe, deoarece ar fi fost în dezacord cu medicina oficială.

Fără a cita pe toți aceia, care au început să-și dea seama de rolul microbilor în provocarea bolilor, vom aminti pe medicul vienez Marc Antonius Plenciz (1705—1786), care în cartea sa publicată în 1762 *„Opera physico medica"* își exprimă convingerea în existența semințelor morbide. El consideră că fiecare boală are sămînța ei morbidă, care pătrunzînd în corpul omului sau animalelor, va reproduce numai boala, a cărei sămînță este.

Un alt protagonist al ideii contagiului viu, a fost medicul rus Daniel o Samoilovici, care a trăit între anii 1741—1805 și a studiat în mod deosebit ciuma, în special în cursul marii epidemii din anul 1771 la Moscova. El a căutat cu pasiune microbul ciumei, de care era convins că există, dar n-a reușit să-l pună în evidență, neavînd la îndemînă o tehnică adecvată.

Mai tîrziu, un medic de țară din La Teste (Franța), Jean Hameau a prezentat Societății de Medicină din Bordeaux în anul 1836 un memoriu cu privire la agenții patogeni ai bolilor infecțioase. Șase ani mai tîrziu în 1842 a prezentat Academiei din Paris memoriile sale, în care susținea diversitatea agenților patogeni, subliniind că fiecare boală are agentul său infecțios deosebit de alții prin diverse proprietăți.

Scanned with OKEN Scanner

În anul 1838, profesorul Onésime Delafond de la celebra școală veterinară din Alfort (Paris) observă la microscop în sîngele unor animale moarte de dalac niște bastonașe, dar nu se poate pronunța dacă acestea au vreo legătură cu boala.

În 1849, un medic din Renania, Alois Pollender, face aceeași constatare, așteptînd șase ani pînă s-o comunice altora.

Un an mai tîrziu, în 1850, decanul facultății de medicină din Paris, Pierre François Rayer, ajutat de tînărul medic Cazimir Davaine, pune și el în evidență în sîngele unei oi moarte de dalac mici bastonașe cu o lungime de două ori mai mare, decît diametrul globulelor roșii. Davaine revine în anul 1863 și în notele prezentate la Academia de Științe a Franței în ședința din 27 iulie și 10 august susține că acest agent viu este cauza bolii, că se dezvoltă și se înmulțește ca ființele și provoacă moartea animalelor.

Cu toate acestea adversarii lui Davaine susțineau că bastonașele nu sînt decît accesorii, elemente de mică importanță, în legătură cu boala.

În aceeași perioadă, un medic veterinar rus F. A. Brauell a văzut de asemenea la microscop și a descris microbul dalacului.

Trebuie să scoatem în evidență, că unii precursori ai teoriei microbiene au avut chiar de suferit pentru perspicacitatea și curajul de a susține concepția agenților infecțioși ai bolilor. Astfel medicul maghiar Ignatz Semmelweisz a intuit prin observațiile sale că febra puerperală a leuzelor, care făcea pe atunci ravagii, este cauzată de un germen infecțios și ca urmare a impus în maternități o serie de măsuri de igienă și dezinfecție pentru a împiedica transmiterea germenului prin mîinile și halatele medicilor și studenților din sălile de autopsie la patul leuzelor. În urma măsurilor luate de el, în serviciul pe care îl conducea, mortalitatea prin febră puerperală a scăzut simțitor. Ca urmare, el a prezentat o comunicare la Societatea medicală din Viena în anul 1847.

Pentru susținerea părerilor sale, Semmelweisz a fost persiflat, calomniat și batjocorit de către dușmanii teoriei microbiene.

Convins de justețea ideilor sale a publicat în 1861 o carte asupra acestor probleme. Rezultatul a fost îndepărtarea sa din clinică și obligația de a părăsi Viena. Persecutat și torturat din punct de vedere moral, copleșit de desnădejde, la patru ani după apariția cărții sale, a înebunit și a murit în mizerie într-un ospiciu în 1865.

TEORIA MICROBIANĂ ASUPRA CAUZEI BOLILOR MOLIPSITOARE ÎNVINGĂTOARE PRIN EXPERIENȚELE LUI PASTEUR

După cum am văzut mai înainte, după aproape două sute de ani de la punerea în evidență a microbilor, prin microscopul lui Leeuwenhoeck, nu se reușise să se impună definitiv teoria microbiană a bolilor, deoarece nu se realizaseră experiențe, dovezi științifice, fără putință de a putea fi contrazise.

Omul care avea să pătrundă în taina lumii microbiene, s-o cunoască în adevărata sa lumină și s-o supună a fost Louis Pasteur (1822—1895).

Scanned with OKEN Scanner

Pasteur care a fost chimist a devenit fondatorul microbiologiei și imunologiei.

După ce a studiat cristalografia și esența fenomenelor de fermentație, a început să se ocupe treptat de cauza bolilor infecțioase începînd cu boala viermilor de mătase, apoi cu holera păsărilor și în urmă cu dălacul vitelor. În studierea acestei din urmă boli, în afară de alte descoperiri interesante, a obținut marele succes din 5 mai 1881, în experiența de la Pouilly le Fort, cînd a dovedit posibilitatea vaccinării preventive a oilor contra dălacului. Trecînd apoi la studiul turbării, după ce a experimentat timp îndelungat un vaccin contra acestei boli pe cîini, a îndrăznit la 6 iulie 1885 să vaccineze primul om în persoana micului Joseph Meister, mușcat în 14 locuri de un cîine turbat.

Trebuie însă de amintit că pentru a-și impune marile sale descoperiri științifice și Pasteur a avut de luptat cu rutina și conservatorismul. Totuși descoperirile sale s-au impus lumii științifice din acea vreme pentru că se bazau pe cercetări experimentale foarte riguroase, iar condițiile istorice erau coapte pentru că doctrina *„contagium vivum"*, adică teoria că bolile, infecțioase sînt produse de ființe, își făcuse deja loc în concepția unor medici umani și veterinari.

Astfel, după aplicarea cu succes a vaccinului antirabic la om, în anul 1885, lupta sa științifică a fost încununată de succes deplin, cînd în ședința, Academiei de Științe din Paris, în care Pasteur (fig. 1) și-a expus comunicarea (26 oct. 1885), președintele Academiei, savantul medic veterinar, Bouley, a declarat: „Avem dreptul să spunem că data ședinței, care se ține în aceste clipe, va rămîne ca un moment memorabil în istoria medicinei, dată care va fi pentru totdeauna plină de glorie pentru știința franceză, deoarece ea marchează unul dintre cele mai mari progrese, care s-au făcut vreodată în domeniul medicinei".

După cum s-a văzut mai înainte, primele și cele mai mari succese le-a obținut Pasteur studiind o serie de boli la animale, unele din ele ca antraxul și turbarea fiind transmisibile la om. Pasteur a colaborat în experiențele sale cu medici veterinari, între care cel mai apropiat colaborator a fost medicul veterinar, profesor la școala de la Alfort, Edmond Nocard. Pasteur împreună cu colaboratorii săi ca, Roux, Nocard, Chamberland, Thuillier, au pus în evidență și alți germeni, au preparat și alte vaccinuri și încă din 1880 au descoperit streptococul septicemiei puerperale, dînd dreptate memoriei lui Semmelweisz.

În timp ce cercetările lui Pasteur în Franța revoluționau medicina mondială, punînd bazele microbiologiei și imunologiei, se ridică și în Germania, un mare savant cu numele de Robert Koch (1843—1910). Medic de plasă fiind și-a început activitatea de bacteriolog, studiind tot o boală la animale, antraxul, asupra căreia Pasteur își concentrase cercetările sale. Ulterior, Robert Koch a descoperit bacilul tuberculozei, al holerei și altele.

El a formulat așa-numitele postulatele lui Koch, condiții care trebuie îndeplinite pentru ca un germen să poată fi considerat agentul etiologic al unei boli și anume:

— germenul se găsește în toate organismele care au prezentat aceeași stare morbidă și prezența sa este în concordanță cu leziunile constatate;

— este izolat în culturi pure și menținut ca atare mai multe generații;

Scanned with OKEN Scanner

— izolat și cultivat în laborator, el este încă în stare să reproducă în condiții experimentale, o stare patologică ce se aseamănă, pînă la identificare cu infecția naturală.

În aceeași perioadă și alți savanți ca Paul Ehrlich, F. Loeffler, Mecinicov, Ivanovschi, Gamaleia, Victor Babeș și alții au adus contribuții la dezvoltarea impetuoasă a microbiologiei și imunologiei.

Victor Babeș (1854—1926) (fig. 2) care încă în anul 1885 a publicat împreună cu A. V. Cornil, profesor la facultatea de medicină din Paris, primul tratat de microbiologie, care a apărut în lume „*Les bactéries*", a adus îmbunătățiri vaccinului antirabic al lui Pasteur și a studiat numeroase boli infecțioase ale omului, dar și ale animalelor, în care ca și Pasteur, a colaborat cu medicii veterinari, între care în mod deosebit cu medicul veterinar Paul Riegler (fig. 3) emerit profesor la Facultatea de medicină veterinară din București.

SCURTĂ DESCRIERE A DIFERITELOR CATEGORII DE AGENȚI CAUZALI AI ZOONOZELOR

Agenții cauzali ai bolilor transmisibile de la animale la om se împart în 4 categorii: bacterii, virusuri, paraziți animali și ciuperci microscopice (micete).

a) **Bacteriile** sau **schizomicetele** sînt ființe unicelulare care fac parte din regnul vegetal.

Ca ființe unicelulare, bacteriile au proprietatea, ca o singură celulă să reprezinte și să reproducă toate atributele speciei neavînd nevoie în realizarea manifestărilor sale vitale de concursul altor celule.

Forma celulei variază, bacteriile prezentînd un accentuat polimorfism. Se recunosc totuși în această multiplicitate de forme, patru aspecte morfologice principale și anume: a) forma rotundă numită *coc*; b) forma alungită de bastonaș numită *bacil*; c) forma încurbată, numită *vibrion* și d) forma ondulată numită *spirochet*.

Bacteriile au dimensiuni foarte mici, motiv pentru care nu se pot vedea decît la microscop. Măsura lor se exprimă printr-o unitate care reprezintă 1/1000 mm și care se numește micron (μ). Astfel, dintre bacteriile patogene, bacilul rujetului are lungimea de 0,5—1,5 μ și lățimea de 0,2 μ, salmonela are lungimea de 1—3 μ și lățimea de 0,4 μ, iar bacilul antraxului este de 4—6 μ lungime și 1,25 μ lățime.

Bacteriile deși diferă prin structura lor atît de celulele animale, cît și de cele vegetale, au un perete celular, ca și celulele vegetale, ceea ce justifică încadrarea lor în regnul vegetal. Posedă de asemenea o membrană subțire, elastică, situată sub peretele celular, protoplasmă și un nucleu primitiv, nu au nucleu adevărat ca celelalte celule.

Se înmulțesc prin diviziune. Unele din ele formează spori, care nu reprezintă un mijloc de înmulțire, ca la ciuperci ci un mod de conservarea speciei în condiții de mediu neprielnice.

Bacteriile sînt lipsite de clorofilă sau alt pigment similar și ca urmare nu pot folosi energia solară, de aceea își acoperă necesitățile energetice

Scanned with OKEN Scanner

prin dezintegrarea diverselor substanțe chimice cu ajutorul fermenților. Ele folosesc deci energia chimică numindu-se pentru acest motiv *chemotrope*.

Ele au capacitatea de a se conserva și multiplica în cele mai variate condiții de mediu (temperatură ridicată sau scăzută, prezența sau absența oxigenului etc.) ceea ce le permite să fie prezente pretutindeni pe planeta noastră, în pămînt, în aer, în ape dulci și ape sărate, la suprafața mărilor și pe fundul oceanelor. Pretutindeni sînt prezente și desfășoară o activitate intensă de transformare a materiei.

Ele au un rol important în natură în declanșarea diverselor fermentații (alcoolică, lactică, acetică etc.). O parte din ele s-au adaptat pe organismul animal sau vegetal provocînd diferite boli infecțioase și acestea constituie *bacteriile patogene*; altele deși trăiesc în organismele vii nu provoacă tulburări patogene și se numesc *bacterii saprofite*.

Bacteriile patogene se pot conserva în afara organismului viu și se pot cultiva în laborator pe medii artificiale.

b) **Virusurile**. După ce Pasteur și colaboratorii săi stabiliseră că bacteriile patogene sînt cauza a numeroase boli infectocontagioase ale animalelor și omului și chiar ale plantelor, s-a descoperit că alte boli sînt produse de agenți și mai simpli decît bacteriile, neconstituind nici măcar o celulă ci numai conglomerate de substanță proteică vie.

Astfel de germeni neavînd un echipament enzimatic propriu, ca bacteriile, nu pot trăi decît în celulele vii ale organismului animalelor, omului și al plantelor, sau în culturi de țesuturi (de exemplu celule renale de porc sau pe membrana vitelină a oului de găină ori pe fibroblaști de embrion de pui). Nu se pot cultiva pe medii artificiale ca bacteriile ci se întrețin pe animale de experiență ca iepuri, hamsteri, șoareci etc. și au dimensiuni cu mult mai mici decît acestea. Dimensiunile lor se măsoară cu mμ (milimicronul) sau mai modern nanometru (nm) care este a mia parte dintr-un micron sau a milioana parte dintr-un milimetru.

Deoarece ființele care nu se pot vedea decît la microscop, se mai numesc și *microbi*, acești germeni, care sînt atît de mici încît nu se pot vedea nici la microscopul obișnuit (optic) au fost numiți de unii autori inframicrobi (sub limita vizibilității microscopului).

Pe de altă parte datorită faptului că acești germeni, din cauza micimii lor, trec prin porii filtrelor de porțelan, prin care bacteriile nu pot trece, au fost numite *virusuri filtrabile* sau simplu *virusuri*.

În ultimele decenii, datorită construcției unui microscop special, *microscopul electronic*, virusurile au putut fi studiate în amănunțime.

Astfel s-a putut dovedi că orice virus este format din două părți distincte și anume un înveliș de natură proteică și un conținut format în cea mai mare parte din acid nucleic.

Învelișul se numește *capsidă*, unele virusuri avînd și un înveliș suplimentar, numit *pericapsidă*. Capsida la rîndul ei nu este omogenă și în imaginile electronice mult mărite se observă că este formată din niște particule rotunde numite *capsomere*, care sînt dispuse după o simetrie cubică sau helicoidală.

Virusurile patogene pentru animale au o simetrie cubică și se prezintă ca niște poliedre (tetraedru, octaedru, icosaedru).

Numărul capsomerelor care se găsesc în capsidă este folosit ca un criteriu de clasificare a virusurilor.

Scanned with OKEN Scanner

Conținutul virusului este format în cea mai mare parte din acid nucleie, care în imaginile electronice mult mărite se prezintă sub formă de filament. Filamentul este expresia vizuală a lanțului de nucleotide care constituie acidul nucleic.

Grosimea filamentului este în medie de 1 nm, dar lungimea este în medie de 50 000 nm, cu variații însemnate de la un virus la altul.

Primul virus care a fost descoperit a fost un virus patogen pentru plante, virusul mozaicului tutunului, care a fost descris de Ivanovschi în anul 1892. Al doilea virus cunoscut a fost virusul febrei aftoase, care a fost pus în evidență de Loeffler și Frosch în anul 1897.

Cele mai mici virusuri ca dimensiuni și anume de 20—30 nm sînt virusurile febrei aftoase și poliomielitei umane, iar cele mai mari sînt virusurile variolice (umane și ale diferitelor specii de animale) și anume de 300 nm lungime și 200 nm lățime.

Virusuri cu dimensiuni mijlocii de 80—150 nm sînt așa-numitele mixovirusuri, virusul pseudopestei aviare, virusul pojarului, al pestei bovine, al jigodiei, al turbării și al oreionului.

Unele virusuri conțin ARN (acid ribonucleic) ca virusul febrei aftoase, altele conțin ADN (acid dezoxiribonucleic) ca virusul variolei.

Multe virusuri sînt caracterizate printr-o specificitate de țesut sau tropism. Se disting virusuri neurotrope (virusul turbării sau al encefalitelor), virusuri epiteliodermotrope (virusul febrei aftoase și al variolelor), virusuri pneumotrope (virusul gripei) și virusuri mezenchimotrope (virusul pestei porcine).

În cadrul virusurilor trebuie să distingem o categorie de germeni aparte, care prin însușirile lor fac trecerea între virusuri și bacterii.

Între aceștia menționăm în primul rînd **rickettsiile.** Sînt organisme pleomorfe (bacilare, sferoidale, sau în formă de halteră) și cu o structură apropiată de a bacteriilor (perete bacterian, enzime cu rol în metabolismul lor). Dimensiunile lor variază între 300 și 1000 nm. Se aseamănă cu virusurile prin modul lor de multiplicare și cultivare numai intracelular în celule vii. Sînt sensibile la antibioticele cu spectru larg (tetracicline, cloramfenicol). Se cunosc numeroase rickettsii care provoacă boli transmisibile de la animale la om. De exemplu: *Rickettsia conori* (febra butonoasă), *Rickettsia (Coxiella) burneti* (febra Q), *Rickettsia mooseri* (tifosul murin) etc.

Un alt grup îl constituie **pararickettsiile** (neorickettsiile, miyagawanelele sau bedsoniile după cea mai recentă taxonomie *chlamydiile*). Altă dată denumite virusuri mari, din cauza parazitismului lor strict intracelular, au fost scoase în ultimul timp din categoria virusurilor adevărate, întrucît prezintă deosebiri esențiale față de acestea (prezența ambilor acizi nucleici — ARN și ADN — la același virus și multiplicare prin diviziune binară). Structural se apropie de bacterii (peretele celular cu mucopeptide, conținînd acid muramic, prezența de ribozomi și a unor enzime active metabolic). Din aceste motive ele sînt sensibile la antibiotice cu spectru larg (tetracicline, cloramfenicol). Ca dimensiuni sînt relativ mari (300 nm). Sînt Gram negative. Prin aceste caractere, chlamydiile se situează între virusuri și bacterii, apreciindu-se că ar deriva din bacteriile Gram negative. Ca exemplu citățm *Chlamydia psittaci* agentul psitacozei-ornitozei, boală transmisibilă la cm de la păsări și diferite mamifere.

Primul tratat despre virusurile bolilor la animale a fost editat de marele savant Constantin Levaditi (fig. 4), cetățean francez de origine

Scanned with OKEN Scanner

română, în colaborare cu P. Lepine și J. Verge apărut la Paris în 1942.

c) **Paraziții de natură animală** care pot provoca boli transmisibile de la animale la om fac parte din trei clase mai importante și anume protozoare care produc boli denumite *protozooze*, helminții, care produc *helmintozele* și artropodele, care pot provoca anumite boli de piele sau constituie vectori ai unor germeni infecțioși.

Protozoarele sînt animale unicelulare, cele mai multe de dimensiuni microscopice, motiv pentru care ar putea fi confundate cu bacteriile. Corpul lor poate fi sau nu prevăzut cu membrană. Ca urmare unele protozoare au formă fixă, iar altele o formă variabilă. Unele din ele sînt imobile, în timp ce altele pot prezenta mișcări, cu ajutorul pseudopodelor sau datorită unor flageli sau cili. Pseudopodele sînt prelungiri protoplasmatice temporare, care caracterizează protozoarele lipsite de membrană, iar flagelii și cilii sînt organite permanente ale protozoarelor cu membrană.

Protozoarele parazite trăiesc în cele mai diferite organe și pot afecta toate speciile de animale, inclusiv omul. Ele se pot localiza în sînge, pe sau în diferite mucoase, în musculatură, glande anexe ale tubului digestiv etc. Înmulțirea protozoarelor parazite se face asexuat și sexuat. Ca exemplu de protozoare parazite, care provoacă boli transmisibile de la animale la om, amintim *Toxoplasma gondii*, care provoacă toxoplasmoza, *Leishmania Donovani* agentul etiologic al leishmaniozei și *Babesia bigeminum*, care provoacă babesioza sau piroplasmoza la bovine, dovedită recent transmisibilă la om.

Helminții sau viermii intestinali constituie o altă categorie de paraziți animali, care au dimensiuni variabile, de la cîțiva milimetri, pînă la cîțiva metri, producînd după cum am arătat bolile denumite helmintoze.

Helminții se împart în trei categorii: trematode, cestode și nematode.

Trematodele sînt viermi turtiți dorso-ventral și nesegmentați, în formă alungită mai mare sau mai mică, amintind o frunză și sînt prevăzuți cu niște ventuze de fixare. De exemplu, *Fasciola hepatica* măsoară 2—3 cm lungime pe 1 cm lățime, parazitează în canalele biliare din ficat la ovine, bovine și caprine și se poate transmite la om.

Cestodele, teniile sau panglicele, sînt viermi care trăiesc ca adulte în intestinul animalelor și omului, iar forma larvară se localizează în diferite organe la mamifere, pești, insecte etc. Sînt viermi plați cu lungime variabilă, formați din mai multe segmente sau proglote, care pe măsură ce se depărtează de partea anterioară a corpului, se măresc în lungime și lățime.

Cestodele hrănindu-se prin osmoză sînt lipsite de aparat digestiv și de asemenea de aparat circulator și respirator. Aparatul genital, atît mascul, cît și femel se găsește în fiecare proglotă și este foarte dezvoltat, cestodele fiind hermafrodite.

În acest grup sînt foarte multe specii care se transmit de la animale la om. De exemplu *Taenia echinococus*, avînd o lungime de 2—5 mm, adultul parazitează în intestin la cîine, iar forma larvară (chistul hidatic) în diferite organe la om, rumegătoare și alte specii de animale; *Taenia solium* de 3—5 m lungime, adultul parazitează în intestin la om, forma larvară în mușchi la porc, omul infestîndu-se prin consumul cărnii de porc parazitate, insuficient prelucrate termic.

Scanned with OKEN Scanner

Nematodele sînt viermi intestinali, cu corpul cilindric nesegmentat, alungit mult la capete și subțiat. Au sexele separate, accentuîndu-se dimorfismul sexual. De exemplu, *Trichinelle spiralis*, masculul 1,5 mm lungime, femela 3,4 mm. Adultul paraziteză în intestinul diferitelor specii de animale și om, iar larvele de dimensiuni microscopice își au sediul în musculatura striată la aceleași specii. Omul se infestează, ca și în cazul *Taeniei solium*, consumînd carne de porc cu larve, dacă nu a fost în suficientă măsură prelucrată termic.

Artropodele cuprind diferite insecte, căpușe, țînțari, care pot fi vectori sau gazde intermediare pentru diferiți agenți patogeni, ectoparaziți sau agenți propriu-ziși ai unor boli caracteristice.

Dintre artropode citățm familia *Ixodidae*, din care fac parte diferite specii de căpușe, ca de exemplu, *Ixodes ricinus*, care transmite babesioza la bovine, semnalată recent și la om, sau *Ripicephalus sanguineus*, căpușa cîinelui, care transmite la om *Rickettsia conori*, agentul febrei butonoase (tifosul endemic de vară sau febra de Marsilia).

Familia Sarcoptidae, în care se încadrează diverși paraziți, de dimensiuni de 3—400 μ, care provoacă rîia la diferite specii de animale și om. Parazițiii trăiesc la suprafața pielii sau în galerii intraepidermice, în care pătrund în special femelele pentru a-și depune ouăle.

Alte artropode sînt cele din familia *Pediculidae* (diferite specii de păduchi), familia *Pulicidae* (diferite specii de purici) și familia *Culicidae* (țînțari).

d) **Ciupercile microscopice (micete)** au corpul alcătuit dintr-un aparat vegetativ, numit miceliu și un aparat reproducător. Miceliul și aparatul reproducător constituie talul ciupercii, care reprezintă individul propriu-zis.

Miceliul este în general ramificat, fiecare ramificație constituind o hifă. Hifele prin dezvoltarea lor dau ramuri laterale alcătuind o adevărată rețea pe suporturile pe care se dezvoltă. Ciupercile se multiplică atît asexuat, cît și sexuat. Multiplicarea asexuată se poate face prin diviziunea directă, fie prin spori sau prin înmugurire. Aparatul reproducător sau aparatul sporifer este variabil ca formă.

Anumite ciuperci microscopice sînt agenți patogeni ai unor afecțiuni cutanate (boli de piele), care se întîlnesc la animale și om. Ele se numesc cu un nume generic *dermatofite*, iar bolile respective *dermatomicoze*. Grupa mare a afecțiunilor provocate de micete poartă denumirea de *micoze*.

Dermatomicozele mai importante înregistrate la animale, transmisibile la om, sînt tricofiția bovinelor (provocată de *Trichophyton*), microsporia carnivorelor (produsă de *Microsporium*) și favusul la păsări și carnivore (produs de *Achorion*).

Agenții patogeni ai acestor zoonoze care se găsesc pe corpul animalelor se înmulțesc prin artrospori sau prin fragmente de miceliu. Sporii, elementul principal al înmulțirii și deci al contagiunii, se dezvoltă în interiorul firelor de păr sau pe acestea, adică endotrix sau exotrix. Sînt și dermatofiți a căror dezvoltarea are loc exoendotrix.

Ciupercile dermatofite, ca toate ciupercile microscopice, se pot cultiva în laborator pe diferite medii organice și sintetice.

Alte micoze cu localizări variate în afara celor cutanate putem cita sporotrichoza, aspergiloza, histoplasmoza etc.

Scanned with OKEN Scanner

INFECȚIE. IMUNITATE. EPIDEMII. EPIZOOTII

Prin **infecție** se înțelege pătrunderea germenilor patogeni în organismul omului sau al animalelor, înmulțirea lor în celulele și umorile acestuia și reacția organismului împotriva lor. Singura prezență a germenului patogen în organism fără o reacție din partea acestuia nu constituie o infecție.

Noțiunea de *infecție* nu trebuie confundată cu cea de *contaminare*, care înseamnă prezența germenului patogen pe suprafețele epiteliale ale organismului gazdă sau pe diverse obiecte. Termenul de infecție se aplică organismelor vii, iar cel de contaminare atît organismelor vii, cît și obiectelor.

Infecția sau procesul infecțios este prin urmare rezultatul interacțiunii între germenul agresor și organismul atacat, putînd să se oprească într-un anumit stadiu sau să evolueze producînd boala infecțioasă.

Pentru ca un microorganism să producă infecția-boală el trebuie să fie agresiv, virulent și patogen, adică să aibă capacitatea de a pătrunde și a se înmulți în organismul gazdei, de a învinge forțele sale de apărare și de a provoca tulburări funcționale și modificări morfologice.

Declanșarea infecției depinde de trei factori: agentul patogen, gazda invadată (gradul de rezistență specifică și nespecifică, forțele de apărare ale organismului) și condițiile de mediu. Din interferența acestor factori rezultă fie gravitatea infecției, fie evoluția sa ușoară (benignă) sau absența infecției propriu-zise.

Se pot deosebi din acest punct de vedere diverse forme de evoluție a infecției, între care citām infecția cu manifestări clinice evidente (boala infecțioasă propriu-zisă), infecția inaparentă, infecția latentă, infecția cronică și altele.

Infecția inaparentă se desfășoară asimptomatic. Ea se poate stabili numai prin metode de laborator, care pun în evidență agentul patogen sau modificările imunologice, care s-au produs în organism și care n-au existat înainte de infecție.

Lipsa manifestării de boală cu tulburări funcționale umorale sau organice se datorește fie unei patogenități reduse a agentului infecțios, fie unei rezistențe crescute din partea organismului atacat.

Importanța infecțiilor inaparente este foarte mare din punct de vedere epidemiologic, deoarece aceste infecții sînt responsabile de multitudinea imunizărilor oculte dintr-o populație umană sau animală.

Infecția latentă este aceea în care agenții patogeni pot persista timp îndelungat în stare vie în țesuturile organismului gazdă, fără a se putea detecta prezența lor prin mijloace clinice. Ea este o infecție asimptomatică (mascată) ce se poate activa și deveni o infecție evidentă clinic, sub influența unor factori favorizanți.

Infecția cronică este acea infecție în care agentul persistă și acționează vreme îndelungată în țesuturile organismului gazdă (de exemplu, bruceloza cronică, unele boli produse de protozoare, ca toxoplasmoza, malaria etc).

Datorită raporturilor dintre cei trei factori menționați — agentul infecțios, organismul atacat și condițiile de mediu — se mai pot distinge și alte categorii de infecții. Fără a le trece în revistă pe toate, ne vom mai opri asupra cîtorva. Din punct de vedere al agentului infecțios, infecțiile pot fi specifice și nespecifice. *Infecțiile specifice* sînt produse întotdeauna de același agent patogen și prezintă un tablou clinic caracteristic, cum este cazul cu bolile

Scanned with OKEN Scanner

infecţioase şi infectocontagioase propriu-zise (de exemplu, tuberculoza, bruceloza, leptospiroza, turbarea, febra Q etc.). *Infecţiile nespecifice* sînt acelea care nu provoacă întotdeauna aceeaşi boală, ci tabloul clinic provocat este influenţat de o serie de factori externi. Ele sînt provocate de microorganisme saprofite sau condiţionat patogene, care se asociază unor stări patologice preexistente sau pe care le complică. O delimitare netă între infecţiile specifice şi nespecifice nu este totdeauna posibilă şi se poate întîmpla ca acelaşi microorganism să producă uneori infecţii specifice, iar alteori infecţii banale. De exemplu, germenii din grupul *Cl. perfringens* provoacă uneori enterotoxiemii specifice, iar alteori intervin ca agenţi ai gangrenei gazoase traumatice (Popovici şi Stamatin, 1968).

Mai putem deosebi infecţii *exogene* şi *endogene*. Cele exogene sînt provocate de microorganisme provenite din mediul exterior, iar cele endogene sau autoinfecţii, sînt provocate de germeni care duc o viaţă saprofită în interiorul organismului omului sau animalelor şi devin patogeni în cazul scăderii rezistenţei organismului sub acţiunea unor factori nefavorabili, sau dacă agentul infecţios îşi exaltează virulenţa şi devine capabil să învingă forţele de apărare ale organismului atacat.

În altă ordine de idei menţionăm că nu toate bolile microbiene sînt infecţii. Unele boli ca *botulismul*, *tetanosul* şi altele sînt provocate de secreţiile toxice ale germenilor respectivi şi au caracter de *intoxicaţie microbiană*.

Alte boli sînt *toxiinfecţii*, fiind provocate atît de germenii care pătrund în organism, cît şi de toxinele elaborate de aceştia. Ca exemplu citãm toxiinfecţiile alimentare de natură salmonelică sau stafilococică.

Legată de diversele forme de infecţie este *starea de purtător de germeni*. În sens larg se înţeleg prin purtători de germeni oamenii şi animalele bolnave, convalescenţii şi indivizii sănătoşi care adăpostesc germeni patogeni şi-i elimină în exterior pe diverse căi.

Cei mai periculoşi sînt purtătorii de germeni, sănătoşi, care sînt mai greu de depistat şi sînt mai numeroşi într-o populaţie dată. Starea de purtători sănătoşi de germeni survine la indivizi la care infecţia se rezumă la o multiplicare locală a germenilor, de obicei la poarta de intrare sau la distanţă. Purtătorii de germeni sînt de obicei imuni faţă de germenii respectivi.

Din cele expuse rezultă marea diversitate a manifestărilor clinice şi subclinice, pe care acelaşi germen le poate provoca într-un focar epidemic sau epizootic la diverşi indivizi. Astfel o aceeaşi salmonelă poate provoca într-o epidemie, la unii indivizi doar o infecţie inaparentă, la alţii un proces localizat intestinal (toxiinfecţie, colicistită), o boală infecţioasă ciclică (tifoidă sau paratifoidă), o septicemie sau o stare de purtător sănătos de salmonele.

Epidemii. Epizootii. Bolile infecţioase pot avea un caracter *sporadic*, apărînd rar la indivizi izolaţi sau pot apărea cazuri mai frecvente şi cu o oarecare permanenţă într-un teritoriu sau regiune şi un anumit timp. În acest din urmă caz zicem că boala evoluează *endemic* (la om) sau *enzootic* (la animale), constituind o *endemie* dacă este vorba de oameni sau o *enzootie*, dacă este vorba de animale. Daçă numărul îmbolnăvirilor este mai mare şi succesiunea lor rapidă (cîteodată mai multe în acelaşi timp), cuprinzînd o mare parte din populaţia unui teritoriu, regiuni sau chiar a unei ţări, atunci spunem că boala evoluează *epidemic*, respectiv *epizootic* la animale şi constituie o *epidemie*, în cazul bolilor infecţioase la om şi o *epizootie* la animale.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă dinamica îmbolnăvirilor atinge o frecvență maximă, cuprinzînd majoritatea populației unei țări sau a mai multor țări sau chiar continente, atunci constituie o *pandemie* sau *panzootie*.

Dăm ca exemplu pandemia de gripă din anii 1918—1919 răspîndită în toată lumea (gripa spaniolă) care a produs moartea a 12 000 000 de oameni. Tot astfel au rămas celebre panzootiile de febră aftoasă și pestă bovină înregistrate în secolul trecut la animale.

Starea de rezistență față de infecții (imunitatea). Starea de rezistență la infecții este expresia unui îndelungat proces de evoluție și de adaptare pe plan filogenetic, la care se adaugă rezistența cîștigată în decursul vieții, în mod variabil, de fiecare organism, ca rezultat al întîlnirii cu diferiți agenți infecțioși din mediul înconjurător (V o i c u l e s c u, 1971). Ca urmare, organismul omului și animalelor este capabil să lupte și să se apere împotriva infecțiilor microbiene, prin anumite substanțe numite *anticorpi*, care se găsesc în sîngele sau țesuturile lor.

Mecanismul formării anticorpilor *(anticorpogeneza)* este foarte complicat și este apanajul unor celule și organe specializate, care intervin într-un mod sau altul în procesele de *imunogeneză* și care poartă numele de celule și organe *immunocompetente*. Între acestea citățm leucocitele polinucleare, macrofagele (mobile și fixe), limfocitele și plasmocitele, celulele sistemului reticuloendotelial, timusul, bursa lui Fabricius la păsări, ganglionii limfatici, splina, măduva osoasă.

Anticorpii fac parte din imunoglobulinele serice și după caracteristicile lor fizico-chimice se disting mai multe clase de imunoglobuline, dintre care cele mai importante sînt *IgG*, *IgA* și *IgM*. *IgG* constituie 70—80% din totalul imunoglobulinelor, *IgA* 15—20% și *IgM* 5—10%.

Numai imunoglobulinele *IgG* traversează placenta. Ele par a fi adaptate mai ales pentru neutralizarea exotoxinelor și a virusurilor și potențează fagocitoza. Imunoglobulinele *IgM* au proprietăți bactericide, ele nu străbat placenta, ceea ce ar explica rezistența redusă a nou-născutului la infecția bacteriană.

Imunoglobulinele *IgA* sînt prezente în plasmă, salivă, colostru, secreția lacrimală, secreții intestinale și secreții respiratorii. Cea mai mare parte de anticorpi se află în serul sanguin, ceva mai scăzută în umori și cea mai redusă în lichidul cefalorahidian și în zonele tisulare puțin vascularizate.

Anticorpii iau naștere în organism printr-un proces foarte complex sub impulsul diferiților antigeni.

Prin *antigen* se înțelege orice substanță străină de organism cu o compoziție chimică complexă predominant de natură proteică.

Antigenii cei mai importanți sînt cei cuprinși în structura biochimică a germenilor infecțioși (bacterii, virusuri, paraziți, miceți) sau toxinele lor, dar și alte substanțe străine organismului reprezintă pentru acesta antigene, împotriva cărora el răspunde prin formarea de anticorpi.

În lucrarea de față ne referim numai la anticorpii provocați de germenii microbieni, care constituie baza puterii de rezistență (imunității) a organismului omului și animalelor domestice, față de bolile infecțioase, parazitare și micotice.

Pe scurt, deosebim o stare de *imunitate naturală*, cu care organismul se naște și o *imunitate dobîndită* în timpul vieții, care la rîndul ei poate fi activă și pasivă.

Scanned with OKEN Scanner

Imunitatea activă poate fi de două feluri, *postinfecțioasă*, adică dobîndită în urma trecerii prin boală, sau poate fi căpătată în condiții artificiale prin vaccinare, cînd poartă numele de *imunitate postvaccinală*. În ambele cazuri imunitatea se instalează după o anumită perioadă (8—14 zile) și urmează conflictului dintre antigen și organism, care răspunde prin formarea de anticorpi. Imunitatea postvaccinală poate dura 3—4 luni, în unele cazuri chiar un an, iar imunitatea postinfecțioasă are o durată mai lungă de 1—2—3 ani sau chiar toată viața (oamenii și oile, care au fost bolnavi respectiv bolnave de variolă și s-au vindecat rămîn imuni întreaga viață).

Imunitatea pasivă este rezistența specifică pe care organismul o capătă prin transfer de anticorpi, fie de la mamă, în acest caz numindu-se *imunitate maternală*, fie în mod artificial prin serumizare, *imunitate pasivă artificială*. Imunitatea pasivă se instalează imediat, dar are o durată scurtă, de obicei de 2—3 săptămîni.

Imunitatea maternală poate fi *transplacentară*, la speciile la care anticorpii pot traversa placenta și *transcolostrală*, cînd anticorpii se transmit nounăscutului odată cu primul supt. La păsări, există o *imunitate transvitelină*, anticorpii încorporîndu-se vitelusului din ou și conferind pe această cale o anumită imunitate embrionilor și puilor față de anumite boli infecțioase.

Imunitatea dobîndită pe cale artificială se poate obține prin vaccinare, care conferă o imunitate activă sau prin *serumizare*, cînd se obține o imunitate pasivă.

Vaccinurile sînt culturi bacteriene sau virale modificate biologic (atenuate) sau inactivate prin anumite substanțe chimice, prin care germenii respectivi își pierd virulența păstrîndu-și însușirile antigenice (imunogene). Introduse în organism provoacă formarea de anticorpi specifici, care conferă starea de imunitate împotriva agentului patogen cu care au fost preparate. Imunitatea se instalează după circa 14 zile, adică atunci cînd organismul a reușit să producă un titru maxim de anticorpi. Vaccinurile se folosesc preventiv, pentru ca o infecție probabilă să găsească organismul în stare de imunitate.

Serurile hiperimune conțin anticorpi gata formați, care introduși în organism conferă acestuia o imunitate pasivă imediat, dar de scurtă durată de 2—3 săptămîni. Ca urmare ele se folosesc pentru combaterea bolii în plină evoluție.

Serurile se obțin prin imunizarea unor animale (boi, cai, oi), în cazuri speciale chiar și oameni, prin inoculări repetate la anumite intervale, în doze crescînde de culturi microbiene, în urma cărora în organismul acestora se formează anticorpi.

În momentul, cînd titrul de anticorpi a atins maximum, se recoltează periodic o anumită cantitate de sînge, care se lasă să se coaguleze pentru alegerea serului.

Serurile care sînt preparate pe aceeași specie la care vor fi inoculate se numesc *seruri omoloage*, iar cele care se prepară pe altă specie, decît aceea la care se vor inocula se numesc *seruri eteroloage*. Serurile eteroloage pot prezenta accidente (boala serului). Pentru a se evita asemenea accidente se folosesc astăzi seruri purificate și concentrate.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul III

*

EPIDEMIOLOGIA ZOONOZELOR

În accepțiunea modernă a noțiunii, epidemiologia nu se ocupă numai cu studiul cauzei apariției, răspîndirii și persistenței sau regresiunii bolilor infecțioase, ci și al altor stări morbide neinfecțioase, cu mare difuzibilitate în populația umană (Ivan, 1966, Voiculescu, 1971). În cadrul larg al epidemiologiei, se conturează studiul epidemiologiei bolilor infecțioase, care se referă în principal la cauzele apariției și răspîndirii acestor boli, la rezervorul și sursa de infecție, la modul de transmitere de la un individ la altul și la elaborarea măsurilor de lichidare, sau eradicare a lor.

În cele ce urmează ne vom ocupa de unele aspecte mai importante ale epidemiologiei bolilor infecțioase, parazitare și micotice, transmisibile de la animale la om, ale zoonozelor.

ANIMALELE DOMESTICE ȘI SĂLBATICE BOLNAVE SAU PURTĂTOARE DE GERMENI, REZERVOR ȘI SURSĂ DE INFECȚIE PENTRU OM

Zoonozele reprezintă un ansamblu patologic eterogen a cărui originalitate constă în definirea unui capitol particular al epidemiologiei, datorită interacțiunii dintre animal și om.

Rezervorul animal de infecție pentru om nu se mărginește la un număr restrîns de animale domestice sau la cîteva specii de mamifere sălbatice, ci cuprinde o multitudine de specii, la care se adaugă un număr mare de artropode (căpușe, țînțari, flebotomi, muște, purici, păduchi etc.). Menționăm de exemplu că 372 specii de animale joacă rolul de rezervor pentru agentul pestei umane *(Y. pestis)*, 57 de specii pentru bruceloză și tot atîtea pentru diferite arboviroze, rickettsioze și altele (Toma, 1976).

În cele ce urmează vom reda pe scurt principalele boli pentru care diferite specii de animale mai importante constituie rezervor și sursă de infecție pentru om.

Astfel, de la bovine se pot transmite la om tuberculoza, antraxul, bruceloza, leptospiroza, salmoneloza, colibaciloza, pasteureloza, yersinioza, vibrioza, listerioza, tularemia, febra Q, febra aftoasă, vaccina, paravaccina, toxoplasmoza, babesioza, cisticercoza și altele. Pentru cele mai multe din aceste boli, laptele consumat crud constituie mijlocul principal prin care infecția se transmite la om, pentru altele contactul direct cu animalul bolnav sau înțepăturile de căpușe. De la porcine se transmit bruceloza, leptospiroza, listerioza, salmoneloza, pasteureloza, rujetul, trichineloza, cisticercoza, boala lui Aujesky și diverse infecții virotice și rickettsiene. De la cabaline se pot

Scanned with OKEN Scanner

transmite un număr însemnat de boli ca morva, antraxul, bruceloza, salmoneloza, melioidoza, tularemia, listerioza, leptospiroza și altele. De la oi și capre se transmit bruceloza, salmoneloza, yersinioza, tularemia, febra Q, toxoplasmoza și altele. Păsările constituie un rezervor important de boli transmisibile la om. Astfel, pe lîngă tuberculoză, salmoneloză, pasteureloză, colibaciloză, yersinioză, listerioză, pseudopestă aviară și altele, păsările pot transmite agentul psitacozei-ornitozei *(Chlamidia)*, care dă complicații grave la om. S-a stabilit că această din urmă boală poate fi transmisă de 98 specii de păsări, aparținînd la 9 ordine și 20 familii.

Un număr mare de boli se pot transmite la om de către cîine și pisică. După P e l l e g r i n i (1958) cîinele ar fi sursa de infecție a 42 de boli, transmisibile la om și anume 4 viroze, 2 rickettsioze, 8 bacterioze, 6 micoze și cca 22 boli produse de paraziți. Dintre acestea mai importante sînt turbarea, febra butonoasă (febra de Marsilia), febra Q (tifosul pulmonar), leptospiroza, tuberculoza, bruceloza, leishmanioza, toxoplasmoza și echinococoza. De transmiterea acestor boli sînt încriminați în special cîinii de apartament, deoarece ei trăiesc în foarte strînsă apropiere cu omul. Aceasta nu înseamnă că ceilalți cîini nu pot transmite și ei aceleași boli. Mai mulți autori au scos în evidență în ultimii ani rolul important pe care-l joacă cîinele în transmiterea tuberculozei, el infectîndu-se cu bacilul Koch de tip uman. U r w i t z citează cazul în care de la un cîine ciobănesc cu tuberculoză pulmonară, au contractat boala un adult și 3 copii din aceeași familie și un al 4-lea copil din altă familie, prieten de joacă cu cei dintîi. Pe de altă parte nu putem insista suficient asupra pericolului pe care-l prezintă cîinii vagabonzi, în ce privește transmiterea turbării, cu toate că în prezent rezervorul principal de virus pentru turbare îl constituie animalele sălbatice și în special vulpile. De asemenea, cîinele este sursa unei boli parazitare foarte grave la om, anume echinococoza (hidatidoza, chistul hidatic).

Un pericol asemănător îl constituie și pisica. Ea poate transmite omului turbarea, boala zgîrieturii de pisică, tifosul murin, tularemia, salmoneloza, sodoku, microsporia și multe altele. Cercetările din ultimii ani au scos în evidență rolul important al pisicii ca rezervor de germeni în toxoplasmoză.

O serie de boli s-au dovedit a-și avea rezervorul de germeni în diferite rase de maimuțe. Astfel, tinerii cimpanzei și gorile aduși recent în S.U.A. s-au dovedit a constitui sursa de infecție pentru hepatita virală *A*. Pe de altă parte în anul 1967 au apărut în Europa mai multe cazuri cu o boală nouă eruptivă la om. Anume 23 persoane s-au îmbolnăvit la Marburg, 6 la Frankfurt pe Mein și una la Belgrad. Șapte din acești bolnavi au murit. S-a dovedit că boala s-a datorit contactului direct sau indirect cu maimuțe — *Cercopithecus* — care constituie rezervorul virusului respectiv.

Un mare număr de boli transmisibile la om își au rezervorul și sursa de infecție în șoarecii de casă și de cîmp, șobolani, iepuri, hamsteri, nevăstuici, veverițe și multe alte specii de rozătoare. Între aceste boli menționăm yersinioza, febra mușcăturii de șobolan, tularemia, tifosul murin, leptospiroza, coriomeningita limfocitară, sporotrichoza, histoplasmoza și altele.

O mare importanță au și artropodele hematofage (țînțari, căpușe, flebotomi etc.), dintre care unele sînt numai vectori, dar altele sînt rezervoare de germeni, deoarece își transmit agentul patogen din generație, în generație prin ouă. În sfîrșit o altă sursă de infecție pentru om o constituie animalele de laborator (iepuri, cobai, șobolani, hamsteri, șoareci și altele) de la care s-au izolat diverși agenți etiologici ai unor zoonoze.

Scanned with OKEN Scanner

Studii făcute în ultimul timp sub egida O.M.S. asupra rolului animalelor mici și ectoparaziților ca rezervoare și agenți de transmisie la om a diferite microorganisme au dovedit prin examinare a 5 000 de mamifere mici capturate din aproape 50 localități din Iran, prezența a numeroși germeni zoonotici, despre a căror existență în această țară nu se știa nimic. Faptul dovedește încă o dată marea extindere a rezervorului și sursei de infecție animală în bolile transmisibile la om.

CĂILE DE TRANSMITERE A BOLILOR INFECȚIOASE ȘI PARAZITARE DE LA ANIMALE LA OM

Omul se poate infecta cu diferite zoonoze prin următoarele căi:

— contactul direct cu animalele domestice sau sălbatice bolnave sau purtătoare de germeni;

— manipularea cadavrelor, cărnurilor, sîngelui, pieilor, lînii etc. de la animalele bolnave;

— venirea în contact cu obiecte contaminate de animalele bolnave;

— consumul alimentelor de origine animală provenite de la animale bolnave, cum sînt carnea și preparatele de carne (mezeluri, cîrnați, conserve etc.), laptele și preparatele de lapte (unt, brînzeturi, zer etc.), pește, în special pește afumat sau sărat ori semiprăjit, icre de pește, ouă nefierte, prăjituri preparate cu ouă sau lapte nefiert, înghețată etc.

În ceea ce privește animalele bolnave, ele pot prezenta o formă clinică de boală cu manifestări evidente, ceea ce atrage atenția și permite luarea de precauțiuni în contactul cu ele sau o formă de boală latentă ori inaparentă, ceea ce este mult mai grav din punct de vedere epidemiologic.

Aceste din urmă animale fiind clinic sănătoase sînt exploatate fără restricții, dar ele răspîndesc prin produsele lor (lapte), prin excreții (urină și fecale), prin membranele și lichidele fetale, germenii infecțioși în mediul ambiant, prin care se realizează infecția umană fie că este vorba de animale de fermă sau de animale de apartament.

Multe boli evoluează inaparent la animale, dar la om au manifestare clinică foarte severă, așa încît de multe ori existența bolii printre animale este pusă în evidență prin apariția de cazuri la om. Numeroase exemple permit de a ilustra această poziție particulară a omului ca mijloc de diagnostic al infecțiilor inaparente ale animalelor.

Astfel, febra Q, produsă de *Coxiella burneti*, se conservă în natură datorită rezervorului animal reprezentat pe de o parte de bovine, ovine, caprine și alte specii domestice, care fac cel mai adesea o boală inaparentă, iar pe de altă parte de căpușe. În schimb, la om, boala se prezintă sub formă gravă ca o febră exantematică sau ca o hipertermie întovărășită de leziuni pulmonare. Tot așa febra butonoasă (tifosul endemic de vară, febra de Marsilia) produsă de *Rickettsia conori*, se traduce la om, printr-o boală febrilă întovărășită de adenopatie corespondentă porții de intrare a agentului infecțios și o erupție generalizată maculopapulară, în timp ce cîinele, a cărui căpușe *(Rhipicephalus sanguineus)* transmite boala la om, face o formă inaparentă. Ornitoza, boală gravă la om manifestîndu-se printr-o pneumonie atipică, evoluează la păsări (afară de papagali) și la unele animale domestice inaparent. Omul îmbolnăvit este de obicei revelatorul infecției ornitozice latente la păsări (T o m a, 1976).

Scanned with OKEN Scanner

La fel se prezintă situația în multe cazuri cu leptospiroza, bruceloza, salmoneloza și altele.

Transmiterea bolii de la animalul bolnav la om are loc uneori într-un mod brutal, chiar traumatizant (prin mușcătură) cum este cazul cu turbarea, sodoku, pasteureloza, în timp ce în alte cazuri, cu totul pe neștiute ca în tuberculoză, bruceloză, tularemie etc.

Zoonozele pot evolua din punct de vedere epidemiologic uneori *sporadic*, dar adeseori *epidemic*. Tipul *sporadic* de apariție a zoonozelor, după cum arată Pop și Popa (1973), este greu de recunoscut epidemiologic sau clinic, fără o anamneză insistentă și cu siguranță este mai frecvent, decît este înregistrat în fapt. Se apreciază de către epidemiologi că identificarea unui caz permite să se bănuiască existența unui număr înzecit de cazuri în zona respectivă. Tipul sporadic este caracteristic condițiilor de viață din gospodăria familială populată cu diferite specii de animale (de pază, de însoțire, de agrement), sau invadată de rozătoare sălbatice, sau apare în urma vînătoarei, pescuitului, îmbăierii în ape cu debit mic sau campingului.

Tipul de evoluție *epidemic* este frecvent în focarul de boală din crescătoriile de animale, în cadrul biocenozei din focarul natural (Pavlovschi) și foarte adesea după consumul de alimente de origine animală contaminate.

În afară de toxiinfecțiile alimentare de natură salmonelică foarte frecvente în multe țări, am dori să menționăm intoxicațiile cu alți germeni din carne, cum a fost cazul din anul 1974 de la Clubul Appleton din Visconsin S.U.A. În urma unui banchet la care au luat parte 72 persoane consumînd diverse preparate din carne, 37 s-au îmbolnăvit manifestînd diaree și crampe stomacale după o perioadă de incubație în medie de 10 ore. Din scaunele de la 3 bolnavi s-a izolat *Clostridium perfringens*. Aceeași bacterie toxigenă a fost izolată nu numai din preparatele care s-au sevit la banchet, ci și din alte preparate din același restaurant și în aceeași perioadă.

O izbucnire epidemică gravă prezintă unele boli parazitare.

Astfel, o epidemie de trichineloză a fost semnalată în ianuarie 1976 în regiunea pariziană, 50 de persoane fiind spitalizate în urma consumului cărnii de cal infestate. O situație asemănătoare, avînd aceeași cauză, a fost observată cu cîteva luni mai înainte în Italia.

O caracteristică epidemiologică a zoonozelor este că omul reprezintă ultima verigă a lanțului epidemogen. Infecția interumană nu are loc decît excepțional și numai în unele boli transmisibile de la animale la om. De obicei, lanțul epidemiologic este întrerupt, ca de exemplu în turbare. Animalul turbat îmbolnăvește omul, dar acesta nu transmite mai departe contagiul (decît în foarte rare excepții). Virusul dispare de obicei odată cu omul.

Un rol important în răspîndirea zoonozelor îl joacă turismul. Într-un singur an s-au numărat 138 milioane de turiști, care au circulat între 98 țări. O adevărată lume în mișcare! Chiar numai pentru cetățenii care vizitează țările din bazinul mediteranean există riscul să contracteze unele zoonoze, ca bruceloza, leismanioza, febra Q și altele.

Posibilitatea răspîndirii zoonozelor prin schimburile de tot felul ridică probleme importante de responsabilitate și cooperare internațională din punct de vedere sanitar.

Gravitatea zoonozelor este foarte diferită după agentul în cauză și regiunea geografică considerată. Unele sînt totdeauna mortale, cum este cazul cu turbarea, cele mai multe sînt foarte grave ca bruceloza, tuberculoza, salmoneloza, leptospiroza, morva, tularemia, listerioza, febra Q, psitacoza,

Scanned with OKEN Scanner

encefalitele, rickettsiozele, altele sînt însă în general benigne, ca vaccina, febra aftoasă, pseudopesta aviară etc.

Cele mai multe zoonoze (65%) sînt răspîndite pe întreg globul pămîntesc, celelalte (35%) evoluează în zone izolate, în special în țările Africei, Asiei și Americei de Sud. În cadrul epidemiologiei actuale, salmonelozele manifestă cea mai mare difuziune, agenții lor fiind cei mai cosmopoliți și mai rezistenți la factorii de gazdă și de mediu, fiind prezenți masiv atît în jungla virgină la șopîrle și șerpi sau broaște țestoase de apă și uscat, ori la multe alte specii sălbatice, cît și la toate animalele și păsările de fermă sau de casă, pentru a fi întîlniți actualmente și în infecțiile intraspitalicești, chiar în circuit interuman ceea ce denotă că și patogenitatea lor a devenit mai mare, poate ca urmare a trecerilor numeroase prin organismele unor specii foarte variate (P o p și P o p a, 1973).

Problema sporirii patogenității germenilor zoonotici în general poate fi înțeleasă ca fenomen natural, datorită circulației intense și rapide a germenilor în marile concentrații de animale, prin diferite, organisme cu grad de susceptibilitate variat. Astfel, frecvența cazurilor de listerioză umană, menționate atît de mult în publicațiile din ultimul timp (K á n i k și col, 1976; K o m i n k o v á și F a n t o v a, 1976), este explicabilă și prin această prismă, fapt confirmat dealtfel prin datele patogenității experimentale a acestor germeni.

Din cele cîteva exemple de izbucnire epidemică menționate, de exacerbare a virulenței unor germeni zoonotici și de intensificare a răspîndirii unor zoonoze, reiese dinamismul epidemiologic particular și extensiv al bolilor transmisibile de la animale la om, așa cum se exprimă G r a n h a m (1968).

FOCARUL NATURAL ȘI FOCALITATEA NATURALĂ ÎN ZOONOZE

Numeroase zoonoze se caracterizează prin existența unui rezervor de infecție sălbatic. Agentul patogen circulă în interiorul unei biocenoze sau al unui ecosistem căruia îi sînt caracteristice anumite specii de plante și animale și în care se stabilesc relații ecologice speciale între agenții patogeni, vectori și gazde, care asigură reproducerea permanentă a agentului patogen, constituind așa-numitul *focar natural*.

Fenomenul epizootologic de răspîndire a germenilor din arealul sălbatic la animalele domestice, avînd potențial epidemogen, constituie după P a v l o v s c h i care a emis această teorie fenomenul de *focalitate naturală*.

După teoria lui P a v l o v s c h i agentul patogen al unei boli infecțioase potențială pentru om poate exista în natură, fără nici o legătură cu omul. Agentul etiologic este prezent în interiorul diverselor biocenoze, trece prin organismul ectoparaziților hematofagi în organismul animalelor al căror sînge îl sug și viceversa.

În asemenea focare naturale, agentul patogen există în permanență. Pătrunderea omului și a animalelor domestice în asemenea zone, pentru construcția de rețele de irigație, construcții de baraje, canale, lacuri și bazine artificiale sau alte mijloace de investigații a unor regiuni necercetate, face ca omul și animalele domestice să intre în circuitul agentului patogen.

Transmiterea germenilor de la animalele sălbatice la cele domestice se face de obicei prin artropode (căpușe, țînțari etc.). Animalele domestice se

Scanned with OKEN Scanner

pot infecta între ele prin intermediul artropodelor. Asemenea boli virotice transmise prin artropode se întîlnesc foarte frecvent în țările Africei și Asiei și se numesc arboviroze (Artropodbornviruses). Cercetările au stabilit că encefalitele de căpușe semnalate în țările europene (Bárdos și Roscky, 1976) sînt zoonoze cu focalitate naturală, cu caracter sezonier în directă legătură cu biologia agentului vector (căpușa).

Aceste boli se întîlnesc în anumite teritorii din mediul rural, în zonele de păduri cu conifere amestecate cu foioase (teiul, arțarul și frasinul), unde există condiții de temperatură moderată și umiditate relativ crescută, favorabile pentru dezvoltarea vectorilor și animalelor gazdă.

Căpușele se hrănesc ca adulte pe bovine, ovine, cabaline, caprine, carnasiere sălbatice, iar larvele și nimfele pe rozătoare de pădure și de cîmp. Păsările migratoare pot fi de asemenea gazde pentru căpușele infectate.

Îmbolnăvirile umane îmbracă un caracter profesional, fiind mai des afectați muncitorii forestieri, pădurarii, biologii, vînătorii etc.

În meningoencefalita bifazică virusul se poate transmite atît prin înțepătura de căpușă, cît și prin consumul laptelui nefiert, provenit în special de la caprele, oile și vacile aflate în stare de viremie (virusul se înmulțește în glanda mamară și se elimină prin lapte). Produsele lactate preparate din lapte nefiert sînt de asemenea contaminante. Transmiterea pe cale respiratorie a virusului este posibilă prin inhalarea de praf intens contaminat cu dejecțiile căpușelor sau în urma manipulării diferitelor produse patologice de către personalul de laborator.

Mai amintim o altă boală cu focalitate naturală existentă de asemenea în Europa, *febra butunoasă* (tifosul endemic de vară sau febra de Marsilia), care se caracterizează printr-o erupție papulomaculoasă. Agentul cauzal al bolii *Rickettsia conori* este transmis de diferite specii de căpușe, dar mai ales de căpușa cîinelui *(Rhipicephalus sanguineus)*. Această căpușe se află în număr foarte mare, în lunile iunie — septembrie prin mărăcinișuri și grădini, atacînd în mod frecvent cîinii. Transmiterea bolii la om se face prin contactul cu cîinii parazitați, fie prin înțepătura căpușelor, fie prin strivirea acestora, de către oamenii care deparazitează manual cîinii.

Evoluția unor zoonoze sub acțiunea măsurilor antiepizootice dă loc și la fenomenul invers adică la migrarea unor agenți patogeni din zona domestică în lumea sălbatică, de exemplu, bruceloza porcină la iepurii de cîmp, apărînd astfel focare naturale, de unde după mulți ani se pot recontamina porcii (de 6 ori în curs de 15 ani în Danemarca).

La fel combaterea turbării prin vaccinoprofilaxie și lichidarea vagabondajului cîinilor a dus la migrarea virusului în lumea carnivorelor sălbatice, unde evoluează în circuitul exclusiv silvatic, vulpile constituind principalul vector și rezervor de virus.

CLASIFICAREA ZOONOZELOR DUPĂ AGENTUL INFECȚIOS CAUZAL ȘI DUPĂ CALEA DE TRANSMITERE

A — **După agentul cauzal** zoonozele se pot clasifica în:

a) *zoonoze bacteriene* sau *bacterioze*, între care citățm: tuberculoza, leptospiroza, bruceloza, listerioza, salmonelozele, pasteurelozele, yersiniozele, vibrioza, morva, melioidoza, antraxul, rujetul etc.;

Scanned with OKEN Scanner

b) *zoonoze inframicrobiene* provocate de virusuri, rickettsii și pararickettsii, denumite cu un nume generic *viroze*, dar putîndu-se distinge separat *rickettsiozele* și *pararickettsiozele*.

Dintre *virozele propriu-zise* putem cita: turbarea, febra aftoasă, boala lui Aujesky, boala zgîrieturii de pisică, nodulii mulgătorilor și lăptarilor (paravaccina), encefalitele de căpușă etc.

Dintre *rickettsioze* citățm: febra Q *(Rickettsia burneti* sau mai recent *Coxiella burneti)*, febra butonoasă sau tifosul endemic de vară *(Rickettsia conori)*, tifosul murin *(Rickettsia mooseri)*; dintre *pararickettsioze* (denumirea actuală *Chlamydioze)*, psitacoza-ornitoza;

c) *zoonoze produse de paraziți animali (parazitoze)*, de exemplu echinococoza (hidatidoza), trichineloza, cisticercoza (cestodoza), botriocefaloza, opistorchoza, fascioloza, dipilidioza, leishmanioza, toxoplasmoza, scabia etc.;

d) *zoonoze produse de fungi (ciuperci microscopice) — micoze* de exemplu, tricofiția, favusul, histoplasmoza, aspergiloza, sporotrichoza.

B — **Clasificarea după calea de transmitere sau clasificarea epidemiologică** împarte zoonozele în 4 categorii și anume: ortozoonoze, ciclozoonoze, metazoonoze și saprozoonoze.

a) *Ortozoonozele* sînt acele boli care se transmit direct de la animalul bolnav la om, fie prin contactul cu acesta, fie prin consumul de produse animaliere (carne, lapte, ouă etc.). Citățm ca exemple atît diferite bacterioze (tuberculoza, bruceloza, salmonelozele, antraxul, rujetul etc.) cît și numeroase viroze (turbarea, febra Q, febra aftoasă etc.).

b) *Ciclozoonozele* sînt în cea mai mare parte parazitoze în care agentul cauzal al bolii se dezvoltă într-un ciclu evolutiv, în care există o gazdă intermediară, care poate fi omul sau un animal. Exemple caracteristice sînt hidatidoza (echinococoza), trichineloza, distomatoza, teniazele.

Se pot distinge ciclozoonoze obligatorii și ciclozoonoze ocazionale.

În cazul *ciclozoonozelor obligatorii*, omul se include în ciclul natural, cum sînt teniazele, în care forma adultă a teniei solium și teniei saginata parazitează numai în intestin la om, iar consumul cărnii de porc și de vacă (în care se pot găsi formele larvare de *Cysticercus cellulosae* și *Cysticercus bovis)* constituind modul de infestare a omului.

În *ciclozoonozele ocazionale*, omul nu este inclus în ciclu spontan și nu este decît o victimă, cum este cazul hidatidozei, în care forma adultă *(Taenia echinococus)* parazitează in intestin la cîine, iar forma larvară (chistul hidatic) se dezvoltă în diferite organe la mai multe specii de animale și la om, dar nu obligatoriu la om.

c) *Metazoonozele* sînt bolile care se transmit de la animale la om prin intermediul unui vector animat, de obicei un artropod (căpușe, țînțari, flebotomi etc.).

În această categorie se încadrează diferite rickettsioze, encefalitele virotice transmisibile prin artropode (arbovirozele) leishmanioza și altele.

d) *Saprozoonozele* sînt boli care se situează la limita dintre zoonozele propriu-zise și bolile comune omului și animalelor, atît omul cît și animalele infectîndu-se din mediul ambiant, cu germeni al căror rezervor îl reprezintă animalele care îi răspîndesc de obicei pe sol (rezervor teluric) cum sînt tetanosul, botulismul, diferite micoze ca sporotrichoza, criptococoza, coccidioidomicoza, blastomicoza etc.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie de menționat că numai rareori o boală se încadrează exclusiv într-una din cele patru categorii descrise mai sus. Cel mai adeseori aceeași boală se poate găsi, datorită modului de transmitere, în același timp în mai multe categorii.

Astfel, rujetul se clasează printre ortozoonoze, dar ocazional și în saprozoonoze (rezervor teluric), febra Q se încadrează atît printre ortozoonoze, cît și printre metazoonoze sau chiar saprozoonoze etc.

ROLUL DIAGNOSTICULUI DE LABORATOR ÎN IDENTIFICAREA ZOONOZELOR

Diagnosticul de laborator este de o importanță esențială pentru identificarea zoonozelor, atît în cazurile sporadice, cît și în cele cu evoluție epidemică.

Deoarece în cele mai multe boli zoonotice, simptomatologia nu este caracteristică, zoonozele sînt confundate clinic de obicei cu alte boli specific umane. Medicul neavertizat nu suspectează decît foarte rar de la început o zoonoză. Foarte des diagnosticul se pune cu întîrziere, deoarece în primele zile suspiciunea se îndreaptă spre alte boli, chiar în cazul cînd este vorba de persoane care lucrează în sectorul zootehnic. Ca urmare, intervenția laboratorului clinic în orientarea spre diagnosticul zoonozelor este necesară, imediat după declanșarea bolii, mai ales cînd datele epidemiologice din zonă și cele anamnetice conduc spre sursa de infecție animală.

Diagnosticul de laborator, prin examenul microscopic imediat cînd este posibil, prin reacții serologice curente, în cele mai multe cazuri, ca și prin cultivarea germenului în bacterioze și micoze, sau prin inoculări la animale de experiență în boli virotice, este de un ajutor substanțial.

Cum ar fi fost posibil diagnosticul babesiozei la om, boală specifică bovinelor, de către Gorenflot și col. în Franța, fără punerea în evidență a protozoarului în hematiile din sîngele bolnavului?

Cum s-ar fi putut stabili, că epidemia semnalată în aceeași țară în ianuarie 1976, ca și în Italia în septembrie 1975, în urma consumului de carne de cal a fost provocată de *Trichinella spiralis* (fapt necitat pînă acum în literatură), dacă nu s-ar fi confirmat etiologia prin examen de laborator?

Metodele de laborator au permis de asemenea punerea în evidență la om a numeroși germeni, considerați specifici animalelor, dovedindu-se prin aceasta posibilitatea adaptării continui a unor astfel de germeni la organismul uman (Willinger, 1972).

Astfel a fost izolată frecvent *Pasteurella* din infecții la om prin plăgi de mușcătură, ca și din infecții respiratorii și chiar din infecții generalizate cu determinări articulare sau nervoase (Ellis, 1967; Hefrel, 1969). Este semnificativ faptul că numai în anul 1971 au fost izolate în Anglia peste 657 tulpini de *Pasteurella* de la om (Pop și Popa).

Tot astfel, *Streptococcus agalactiae*, agentul specific al mamitei vacilor, a putut fi izolat din angine, endocardite, infecții urinare, meningite umane (Braunstein și col., 1967; Fleurette și col., 1972), iar *Corynebacterium equi* din limfadenite la om (Thomsen și col., 1965). De asemenea, s-a demonstrat că s-au putut izola într-un procent destul de ridicat de la cazurile de gastroenterita sugarilor, tipuri de *E. coli* din grupul

Scanned with OKEN Scanner

$O_1 - O_{25}$, care sînt răspunzătoare de sindromul gastroenteric al vițeilor și purceilor (B e r c o v i c i și col., 1968).

Organizația Mondială a Sănătății (Chronique O.M.S. 1976) s-a sesizat de izolările tot mai frecvente de *Yersinia enterocolitica* (germen cu multe serotipuri patogene pentru animale) din îmbolnăvirile abdominale, limfadenite mezenterice, sindrom apendicular la copii și chiar la adulți.

Enumerarea izolărilor în laborator a unor germeni proveniți de la animale din infecții umane ar putea continua, dar ne oprim aici, deoarece am dorit, ca prin aceste exemple să scoatem în evidență cît de necesar este examenul de laborator pentru elucidarea etiologiei unor cazuri sporadice, rămase neclarificate prin referire la bolile specifice umane.

Examenul de laborator este de asemenea foarte necesar în zoonozele micotice și mai ales în cele viscerale (blastomicoza, criptococoza, sporotrichoza etc.), în care formele pulmonare și meningiene pot fi confundate cu afecțiuni de altă etiologie (tuberculoză, cancer etc.). Așa cum arată P o p și P o p a (1973) locul imunoserologiei rămîne primordial atît prin capacitatea de acoperire largă a supravegherii epidemiologice a populației, cît și ca mijloc de orientare rapidă asupra etiologiei probabile (pînă la confirmarea bacteriologică) ori de cîte ori acest lucru este posibil. Pentru anumite zoonoze, cum sînt bruceloza, leptospiroza, chlamidioza, rickettsiozele etc. există o întreagă categorie de antigene standardizate ca sensibilitate față de diferitele tipuri de anticorpi (aglutinine, fixatori de complement) care apar în cursul procesului patogen. Aplicarea simultană în baterie a antigenelor zoonotice în studiul tuturor serurilor de la febrili neconfirmați etiologic, conchid autorii menționați, trebuie să constituie un obiectiv al practicii curente.

Organizația Mondială a Sănătății acordă o mare atenție perfecționării continui a diagnosticului de laborator în zoonoze și a organizat centre de referințe internaționale, în cadrul cărora există o strînsă colaborare între laboratoarele sanitare și veterinare. Echipe de specialiști (medici umani și veterinari) lucrează la verificarea și perfecționarea tehnicilor folosite în prezent, la punerea la punct a unor noi tehnici de laborator și la elaborarea unor reactivi (antigene, seruri de referință etc.) standardizați.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IV

*

TENDINȚE ÎN EVOLUȚIA ZOONOZELOR ZOONOZE POTENȚIALE

Patologia în general și cea a zoonozelor în mod deosebit este în continuă transformare. Zoonozele, ca toate bolile infecțioase, sînt în continuă evoluție, unele afecțiuni sînt pe cale să dispară, altele tind să se dezvolte în mod periculos (Goret și Joubert, 1966).

Aceste transformări continui rezultă din împletirea a trei fenomene concomitente: complexitatea epidemiologică a zoonozelor, plasticitatea și puterea de adaptare a germenilor infecțioși și modificarea rezistenței gazdelor în urma intervențiilor terapeutice (în special cu antibiotice) și profilactice (vaccinări).

Unele zoonoze sînt aproape dispărute ca morva în urma măsurilor severe de distrugere a focarelor sau ca antraxul care și-a redus extinderea prin repetatele vaccinări, în schimb altele, ca salmonelozele, brucelozele, leptospirozele, listerioza, pasteureloza sînt în extindere. Unele boli virotice, ca turbarea, sînt în recrudescență, impunînd severe măsuri de combatere.

Noi boli virotice iau o dezvoltare alarmantă constituind zoonoze ale viitorului, *nou apărute* sau *nou cunoscute*, ca febra de Marburg, febra de Lassa, boala pădurii de Kyasanur, febra hemoragică de Bolivia, ca și unele zoonoze parazitare, ca babesioza, anisakiaza, angiostrongiloza, capilariaza de Filipine, paragonomiaza etc.

Aceste zoonoze noi, care își au rezervorul în anumite zone în afara Europei în special în Africa și Asia, ca și altele mai vechi a căror extindere a fost limitată în astfel de arii geografice, constituie o amenințare potențială pentru țările europene.

Referindu-ne la istoria evoluției cunoștințelor asupra unor zoonoze a căror combatere necesită aplicarea celor mai complexe măsuri, dorim să scoatem în evidență cît de complicată a fost calea lămuririi legăturii dintre boala umană și rezervorul animal.

Este caracteristic cazul brucelozei. Deși *Micrococus melitensis* fusese izolat de Bruce încă din 1887 de la cazurile de febră ondulantă din insula Malta, iar agentul avortului epizootic al vacilor (actuala bruceloză bovină) a fost descoperit de Bang și Stribolt în 1897, multă vreme nu s-a făcut nici o legătură între boala umană și cea animală. Abia în 1918, Alice Evans a dovedit că cei doi agenți sînt variante ale aceluiași germen, permițînd lui Mayer-Show (1920) să creeze genul *Brucella*, în cinstea lui Bruce. În cadrul genului s-au delimitat *Br. melitensis*, *Br. abortus*, *Br. suis*, *Br. ovis* și altele, boala constituind bruceloza omului și animalelor,

Scanned with OKEN Scanner

omul putîndu-se infecta cu diverse specii. Lucrurile nu s-au oprit aici, deoarece în 1968, Carmichel-Brunner a izolat o nouă specie *Br. canis*, care s-a dovedit curînd patogenă pentru om (Pop și Popa, 1973).

O istorie asemănătoare a avut și leptospiroza, al cărei agent a fost descoperit mai întîi la om în 1913 și abia în 1932 la cîine și mai tîrziu la alte specii de animale domestice, determinîndu-se diverse serotipuri ale germenului *Leptospira*, agenți ai entității cunoscută ca leptospiroza omului și animalelor.

La fel am putea cita din istoria zoonozelor, modul cum au evoluat cunoștințele asupra trichinelozei, febrei Q, chlamidiozei și altele.

Lucrurile s-au repetat și în zilele noastre cu babesioza, a cărei transmisibilitate de la bovine la om s-a confirmat în Franța în 1976 de către Gorenflot și col., deși ea fusese bănuită de către medicul veterinar George Logé încă din observațiile sale din 1956.

În cazul toxoplasmozei, agentul cauzal a fost descoperit în 1908, de către Nicolle și Manceau, iar boala a fost semnalată în multe țări de-a lungul anilor. Complicatul ciclu evolutiv al parazitului a fost clarificat abia în anul 1970 pe de o parte de către Dubey și Frenkel, iar pe de altă parte de către Huthison, Slim și Work. Aceste cercetări recente au pus în evidență rolul deosebit pe care-l joacă pisica în transmiterea bolii, în peretele intestinului căreia se dezvoltă o fază a ciclului evolutiv al parazitului.

Aceste cîteva exemple ne arată cît de complexe și multiple sînt legăturile între bolile omului și rezervorul lor animal și cît de nebănuite sînt căile de transmitere a infecțiilor din sectorul animal la om.

Cea mai mare parte a infecțiilor umane descoperite în ultimii 20 de ani își are rezervorul în regnul animal și așa cum am mai arătat multe boli, care se credeau că sînt specific umane, s-au dovedit că sînt zoonoze, ceea ce a făcut pe Henne (1969) să afirme că mai mult de jumătate din bolile omului cu etiologie clarificată sînt zoonoze.

Studiul zoonozelor este în plină desfășurare. Programul de activitate științifică și profilactică în ce privește bolile transmisibile de la animale la om din cadrul resortului igienei publice veterinare al Organizației Mondiale a Sănătății este foarte complex și bine sistematizat.

Ca urmare, investigațiile științifice moderne vor elucida desigur epidemiologia unor zoonoze potențiale, a căror filiațiune animal-om n-a putut fi încă demonstrată, ca vibrioza, micoplasmoza, gripa și altele, după cum vor face pași noi în ce privește rezervorul animal ipotetic în poliomielită, tifos exantematic și chiar în lepră, această din urmă boală fiind discutată recent (1977) ca zoonoză eventuală, de către L. Joubert, profesor de boli infecțioase și zoonoze la Lyon.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul V

*

OMUL CA REZERVOR ȘI SURSĂ DE INFECȚIE PENTRU ANIMALE. BOLI TRANSMISIBILE DE LA OM LA ANIMALE

Dacă așa cum am văzut, pentru multe boli ale omului, animalele reprezintă rezervor și sursă de infecție, trebuie să subliniem că sînt și cazuri cînd omul joacă același rol pentru animale.

Iată de pildă *tuberculoza* sau *ftizia*. Este cunoscut că agentul patogen al tuberculozei *(Mycobacterium)*, descoperit de R. Koch în 1882, se prezintă sub 3 tipuri principale: uman *(M. tuberculosis)*, bovin *(M. bovis)* și aviar *(M.avium)*. Fiecare din aceste tipuri este adaptat pe specia al cărei nume îl poartă, dar omul se poate îmbolnăvi nu numai cu tipul uman, ci și cu cel bovin și aviar.

De-a lungul deceniilor s-a scos mult în evidență posibilitatea îmbolnăvirii oamenilor și mai ales a copiilor cu bacilul de tip bovin în special bînd lapte crud sau incorect pasteurizat, provenit de la vaci tuberculoase. Dar iată că și în țările în care tuberculoza bovină a fost eradicată, s-a constatat că din cînd în cînd mai apar cazuri de infecții la bovine, a căror origine s-a dovedit a fi îngrijitorii de animale sau proprietarii bolnavi de tuberculoză de tip bovin.

Astfel afară de cazul citat de Magnnusson cu mulgătoarea bolnavă de tuberculoză cu tip bovin, care a infectat trei sferturi din turma de vaci pe care o îngrijea, Nielsen și Plum semnalează că între 1938—1940 au constatat 17 ferme de bovine infectate sigur de persoane atinse de tuberculoză cu bacili bovini. Iice amintește de asemenea de un fermier care atins de tuberculoză cu tipul bovin a infectat în 4 reprize succesive efectivul său de vaci în decurs de 30 luni.

Frecvența deosebit de mare a tuberculozei la animalele din specia bovină, la începutul perioadei de eradicare a acestei boli la animale, a mascat, total, rolul omului infectat cu bacili bovini în transmiterea la rîndul său a bolii la bovine.

În prezent, cînd datorită măsurilor luate tuberculoza la bovine a devenit din ce în ce mai rară sau chiar inexistentă în anumite țări, s-au putut ușor depista cazurile de transmiterea bolii la bovine de la oameni infectați cu bacili de tip bovin. Ținînd seama de această situație, specialiștii ca prof. K. Wagener din R. F. Germania sau prof. E. Wiessmann din Elveția ridică problema că în prezent animalele trebuie protejate de posibilitatea infecției tuberculoase de la om.

Bovinele se pot infecta de la oameni și cu bacili de tip uman, dar în acest caz boala nu evoluează. Pentru bovine este periculoasă numai tuberculoza omului de tip bovin (adică aceea contractată la rîndul său de om de la bovinul bolnav).

În afară de bovine sînt și alte animale care se pot îmbolnăvi de tuberculoză de la om, de data aceasta chiar cu bacilul de tip uman cum este cazul cîinilor care trăiesc în locuințele ftizicilor, care la rîndul lor pot îmbolnăvi apoi copiii cu care se joacă.

Dintre animalele mai rare, maimuțele și papagalii se pot și ei îmbolnăvi de tuberculoză de la om. De asemenea porcii sînt susceptibili de a face tuberculoza cu bacilul Koch de tip uman în condițiile hrănirii lor cu resturi alimentare nesterilizate de la sanatoriile de tuberculoși.

Un alt exemplu, în care omul, contaminat de la animal, poate el însuși să transmită apoi boala la alte animale este paravaccina (nodulii mulgătorilor și lăptarilor). Mulgătorul infectat de la o vacă bolnavă poate apoi transmite boala la vaci sănătoase, motiv pentru care este necesar a se interzice unor astfel de mulgători să practice mulsul pînă nu se vindecă.

Este foarte bine cunoscut că *toxiinfecțiile alimentare de natură salmonelică la om* au ca sursă de infecție cel mai adeseori rezervorul animal de salmonele, dar s-au descoperit și cazuri cînd sursa îmbolnăvirii animalelor a constituit-o omul purtător sau bolnav. De asemenea, sînt indicații că în anumite împrejurări și *bruceloza umană* poate fi transmisă la animale prin excretorii umani urinari sau bronșici de *Brucella melitensis* sau *Brucella suis*.

Rolul exclusiv al omului ca rezervor și sursă de infecție pentru animale este bine pus în evidență de infecția pneumococică a vițeilor care le provoacă septicemii sau bronhopneumonii pînă la vîrsta de trei săptămîni. Contactul îngrijitorilor bolnavi poate transmite vițeilor pneumococul prin picăturile de secreție nazofaringiană eliminate în timpul tusei, strănutului, vorbitului etc. De asemenea, s-au înregistrat *mamite pneumococice* la vaci avînd aceeași sursă de infecție umană.

O mare discuție se poartă, așa cum am mai arătat, asupra *gripei umane*. Numeroase observații și cercetări științifice tind să dovedească că oamenii pot să se îmbolnăvească de la animale, dar altele suscită presupunerea că și animalele se pot îmbolnăvi de la om. Este cunoscut că în timpul epidemiei din 1918, porcii din S.U.A. și Ungaria au făcut un sindrom febril respirator, denumit *„influența porcilor"*. Dealtfel, după cum arătăm mai departe, unii autori consideră că așa-zisa gripă spaniolă din 1918 ar fi fost cauzată de un virus porcin. Pare mai verosimilă însă transmiterea gripei de la om la animal, deoarece în epidemiile de gripă, din ultimii ani, s-au înregistrat în același timp sau ulterior îmbolnăviri la cai și porci, cu același virus A_2.

O boală parazitară în care omul joacă un rol foarte important în răspîndirea sa la animale — de la care apoi se contaminează el însuși — este cisticercoza bovină și porcină.

Este cunoscut că forma adultă a paraziților *Taenia solium* și *Taenia saginatta* se dezvoltă în intestinul omului. Bolnavii purtători de tenii elimină cu materiile fecale 5—12 proglote, care conțin sute de mii de ouă. Acestea răspîndite în mediul ambiant, fiind ingerate cu furajele de către bovine sau porcine, se dezvoltă în organismul acestora formînd niște vezicule în mușchi *(Cisticercus bovis* la bovine și *Cisticercus celulosae* la porcine*)*, care nu sînt altceva decît forma larvară a teniei respective. La rîndul său, omul

Scanned with OKEN Scanner

se poate infesta consumînd carnea sau preparate de carne insuficient prelucrate termic. În cazuri excepționale, omul se poate infesta și cu ouăle de tenie ajunse în apa de băut sau pe legume și zarzavaturi sau direct prin autoinfestare cu ouăle provenite de la teniile din intestinul său. În acest caz se dezvoltă și la om forma larvară (cisticercii) în mușchi sau alte organe, cisticercoza cerebrală fiind cea mai gravă localizare la om.

Pentru întreruperea ciclului evolutiv al parazitului este foarte important ca bolnavii umani purtători de tenii să fie descoperiți și tratați sistematic.

La răspîndirea bolii contribuie nu numai lipsa de igienă a îngrijitorilor de animale și a lucrătorilor din mediul rural, dar și a acelora care organizează excursii, tabere și campinguri fără respectarea unor măsuri de igienă, care să împiedice contaminarea cu excremente umane a locurilor de pășunat și a apelor în care se adapă vitele.

Din cele expuse reiese posibilitatea reciprocă de transmitere a unor boli infecțioase și parazitare atît de la animale la om, cît și de la om la animale, ceea ce impune un control sever al stării de sănătate a animalelor, izolarea și tratarea lor, dar și controlul sănătății îngrijitorilor de animale și al celor care prin ocupația lor vin în contact cu animalele.

Așa cum am spus la început există o strînsă legătură, o întrepătrundere și interdependență între bolile omului și ale animalelor domestice și chiar sălbatice, un circuit al germenilor infecțioși și parazitari în natură, pentru a cărui întrerupere și distrugere trebuie aplicate măsuri severe de igienă, atît pentru animale cît și pentru om.

Scanned with OKEN Scanner

Partea a II-a

*

PARTEA SPECIALĂ

(Descrierea principalelor zoonoze)

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VI

*

ZOONOZE BACTERIENE
(Bacterioze)

TUBERCULOZA

Definiție. Este o boală transmisibilă cu evoluție cronică și cu localizarea microbilor la nivelul majorității organelor interne. Sînt receptive atît animalele cît și omul.

Istoric. Date foarte vechi confirmă existența leziunilor tuberculoase la mumiile egiptene. Hipocrat descrie hemoptizia, hemoragia pulmonară, legată de ftizie (tuberculoză) și presupune contagiozitatea ei. Încă înaintea descoperirii microbului tuberculozei, Villemin demonstrează în 1865 transmiterea bolii și modul în care are loc trecerea ei de la animale la om și de la un animal la altul. Cercetările ulterioare au confirmat aceste lucruri prin identificarea varietăților de bacili tuberculoși prezenți la om și animale, cu caractere specifice, dar cu posibilități de intercontagiozitate. Astfel, în 1902 se descriu primii bacili tuberculoși bovini în leziuni umane. De atunci problema a interesat opinia medicală și statisticile au arătat existența tuberculozei bovine la om în procente diferite după țară (mai frecventă în țările nordice), după obiceiuri (mai frecventă la populația obișnuită să consume lapte nefiert), după vîrsta afectată (mai frecventă la copii) și după localizarea pulmonară sau extrapulmonară.

Cauza bolii, rezervor de infecție, mecanism de transmitere și eliminare. Boala este produsă de bacilul tuberculos *(Mycobacterium tuberculosis)*. După patogenitatea manifestată față de om sau animale, el prezintă următoarele tipuri mai importante: bacilul tuberculos de tip uman *(Mycobacterium tuberculosis* sau *Myc. hominis*—fig. 5*)*, bacilul tuberculos de tip bovin *(Myc. bovis)*, bacilul tuberculos de tip aviar *(Myc. avium)*

Bacilul uman a fost identificat în 1882 de Robert Koch în produsele tuberculoase. Se prezintă sub forma unui bastonaș fin, lung de 0,5—5 μ, gros de 0,2—0,3 μ. Soluția de acid fenic 0,5% distruge bacilul tuberculos în cîteva minute. Prin încălzire la 60° este distrus în 40 minute, la 70° în 10 minute, iar razele solare îl distrug în 2 ore.

Datele științifice moderne au stabilit că diferitele tipuri de bacili ai tuberculozei nu rămîn cantonați exclusiv la specia gazdă pentru care s-au adaptat, ci pot fiecare afecta o mare varietate de alte specii.

Astfel bacilul de tip uman poate îmbolnăvi în afară de om, cîinii, pisicile, porcii, maimuțele, papagalii, iar dintre animalele de laborator, cobaii. Bacilul de tip bovin, la rîndul său, poate infecta pe lîngă bovine, omul, pisi-

cile, porcii, caprele, oile, cîinii și iepurii. Bacilul de tip aviar nu îmbolnăvește numai păsările ci și porcii, caii, pisicile și în ultimul tip s-a dovedit că poate îmbolnăvi destul de frecvent și omul.

Toate animalele bolnave de tuberculoză (indiferent de tipul de bacil) reprezintă un pericol pentru sănătatea omului. La rîndul său, omul tuberculos reprezintă o sursă de infecție pentru animale de la care se pot infecta alți oameni sănătoși. Tomescu (1942) a descris numeroase cazuri de tuberculoză de tip uman printre maimuțele unei menajerii.

Există o strînsă interrelație între tuberculoza animalelor și tuberculoza omului, care impune necesitatea combaterii simultan a acestei boli, la om și la toate speciile susceptibile de îmbolnăvire.

La scurtă vreme după descoperirea bacilului tuberculozei de către Koch s-a stabilit pericolul tuberculozei bovine pentru om și în special pentru copii. Astfel, încă din anul 1933 Gervois în Franța, stabilea că din 17 045 cazuri de tuberculoză publicate 11,2 % erau de origine bovină. În R. P. Polonă, Mulak (1962) stabilește frecvența tuberculozei bovine de 17,5—19,2%. Interesantă este proporția cazurilor datorite tipului bovin în legătură cu vîrsta bolnavilor. Astfel, frecvența la copii, după diferite statistici variază între 16 și 36% și chiar 41%.

După Wilson, în Anglia proporția cea mai mare de îmbolnăvire cu tipul bovin este la copiii preșcolari. În general, vîrsta cea mai periclitată este între 2—4 ani. Park și Krumwiede stabilesc proporția tuberculozei de tip bovin de 26,5% la vîrsta sub 5 ani, 25% între 5—15 ani și 1,5% peste 15 ani.

Încă de mult timp s-a observat că frecvența tuberculozei de tip bovin este mai mare în mediul rural, decît în cel urban. Sigurdsson (1945) a găsit în Danemarca bacilii de tip bovin la 3,6% din bolnavii tuberculoși de la orașe, la 27,5% la cei din tîrguri și la 40% la cei din sate. Tot cifra de 40% o dă și Goertler pentru mediul rural. Anumite cercetări au arătat că trebuie revizuită părerea raritățiii localizării la plămîn a tuberculozei cu bacili de tip bovin. În Suedia Lindau găsește printre tuberculoșii cu bacili bovini 60% cu localizări pulmonare, iar Christiansen găsește 60,8% tuberculoză pulmonară printre femeile tuberculoase și 76,9 printre bărbații tuberculoși din mediul rural. Prin tipajul a 607 tulpini de b.K. izolate de la om, Al. Pop (1969) a stabilit un procent de 9,06 ca aparținînd tipului bovin.

Meissner găsește în R. F. Germania 10% bacili de tip bovin din cele 4 784 tulpini bacilare examinate, din care 5 % în tuberculoza pulmonară și 19 % în cea extrapulmonară, în special la copii.

Infecția cu bacili bovini la oameni se observă în special la personalul îngrijitor care trăiește în preajma animalelor bolnave și apoi la copiii care se hrănesc cu laptele vacilor tuberculoase. Se mai pot infecta și lucrătorii din abatoare care manipulează organe provenite de la animalele tuberculoase. Cea mai frecventă cale de pătrundere a microbilor în organism în infecția cu bacili bovini reiese că este cea digestivă, dar nu este exclusă nici infecția pe cale respiratorie, aerogenă, contractată de îngrijitorii ce vin în contact cu animalele bolnave prin inhalarea de bacili răspîndiți în atmosfera grajdurilor.

Laptele este un aliment cu rol esențial în transmiterea infecției. El constituie un mediu pentru menținerea microbilor în viață, bogăția de bacili tuberculoși a laptelui fiind proporțională cu gravitatea infecției animalului.

Scanned with OKEN Scanner

Procedeul de a amesteca laptele provenit de la mai multe vaci face posibilă infectarea unei mari cantități de lapte.

Tot atît de periculoase ca și laptele, dacă nu mai periculoase, sînt produsele lactate (care se fabrică cu lapte nefiert). Unele din acestea cum sînt frișca și smîntîna realizează conținuturi mari de bacili (printr-un mecanism de flotație). Acestea realizează totodată medii în care bacilii supraviețuiesc timp foarte îndelungat: 21 de zile în unt, 50—60 de zile în brînză țărănească, 30—240 zile în brînza șvaițer, ementhal și alte brînzeturi cu maturare lentă.

Deoarece produsele lactate nu se consumă pe loc, ci sînt comercializate, devin un mijloc de răspîndire la distanță a bolii.

Anumiți autori au scos în evidență că tuberculoza provocată de bacilii bovini este mai gravă decît cea produsă de bacilii de tip uman (Bungețeanu și Ionică, 1967).

Numărul de vindecări este de două ori mai mare la bolnavii de tuberculoză cu tipul uman, decît la cei îmbolnăviți cu tipul bovin.

Cronicizarea este un fenomen mai des întîlnit la cei din urmă. Gravitatea mai mare se exprimă și prin frecvența mai mare cu care sînt cointeresate și alte organe. Astfel din 35 cazuri de tuberculoză pulmonară cu tipul bovin, 15 au avut atingeri și ale altor organe. De 9 ori a survenit în cursul tratamentului o localizare meningeală, de 7 ori o tuberculoză renală cronicizată, cîte un caz de tuberculoză a genunchiului, a intestinului și a laringelui. La un lot comparativ de bolnavi cu tipul uman nu s-au întîlnit decît 2 localizări renale concomitente.

În cazul tuberculozelor pulmonare, autorii citați susțin că decesele au fost mai numeroase, cînd a fost în cauză tipul bovin de bacil (aproape de trei ori mai frecvente), deși în ambele loturi gravitatea inițială a cazurilor a fost la fel de mare și proveniența bolnavilor exclusiv din mediul rural.

Așa cum am arătat mai sus, omul se poate îmbolnăvi de tuberculoză și cu bacilul de tip aviar. S-au descris izbucniri de mici epidemii într-o regiune a R. F. Germania, unde proporția de tulpini aviare din totalul de tulpini testate într-un an a fost de 0,5%, ceea ce pare să demonstreze că bacilul de tip aviar este în curs de a dobîndi o mare agresivitate față de om.

Engback și col. (1964) au publicat cazuri cu leziuni pulmonare grave determinate de bacili aviari, cu prognostic sever, urmate de moarte.

Furniss și col. (1961) au izolat de repetate ori bacili aviari de la o bătrînă de 68 ani, care a și murit după hemoptizie.

Oamenii se pot îmbolnăvi de la păsările domestice (găini, curci, fazani) sau de la cele de interior (papagali), dar se pot îmbolnăvi și de la alte animale domestice, care pot face tuberculoza de tip aviar. Astfel, Batycki și col. (1962) au pus în evidență în laptele provenit de la vaci, într-un procent de 41% bacili de tip aviar.

Interpunerea laptelui în lanțul epidemic face ca atunci cînd se pune în evidență la om bacilul de tip aviar, să nu mai putem presupune în mod expres o sursă aviară de contaminare, deoarece ea poate fi de origine bovină prin lapte.

La fel poate proveni și de la alte animale domestice care fac tuberculoza cu tipul aviar. Astfel Mein și Schliesser (1962) au constatat că din 72 de porci de la care au izolat bacili ai tuberculozei, la 65 au găsit tipul aviar sau germeni asemănători cu tipul aviar.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie de menționat că bacilii de tip aviar sînt rezistenți chiar la doze mari de tuberculostatice curente.

O altă modalitate de infecție indirectă a omului o constituie apele reziduale (apele de scurgere), care pot fi contaminate atît de omul bolnav, cît și de animalele eliminatoare de bacili tuberculoși. Folosirea acestor ape la irigarea sau stropirea terenurilor cultivate cu legume, salate etc., care se consumă crude, favorizează unele infecții pe cale digestivă, care ne indică multitudinea verigilor de infecție în ciclul animal — om.

Scoaterea în evidență a unor aspecte de gravitate particulară a infecțiilor la om, cu bacilii de tip bovin și aviar, impun necesitatea de a trata cu toată seriozitatea problema interrelațiilor dintre tuberculoza animală și umană.

Semnele și evoluția bolii la animale. *Tuberculoza bovină.* Cele mai frecvente îmbolnăviri de tuberculoză la animale se înregistrează la bovidee, care se infectează frecvent cu bacilii de tip bovin.

Sursa de infecție o reprezintă animalele bolnave, care elimină prin tuse și dejecte material infectant. Viteii se infectează prin consumul de lapte provenit de la vacile tuberculoase. Rasele mai perfecționate și tineretul manifestă o sensibilitate mai accentuată la infecție.

În ultima vreme, în special după eradicarea tuberculozei bovine în anumite țări, s-a observat că apar totuși cazuri de tuberculoză, a căror infecție provenea de la îngrijitorii de animale îmbolnăviți cu ani în urmă cu tipul bovin și rămași sau redeveniți eliminatori de germeni.

Magnusson a publicat cazul unei mulgătoare cu o formă gravă de tuberculoză pulmonară cu bacili bovini (din pricina căreia a și murit), care a contaminat 49 de animale din cele 75 pe care le mulgea.

Îngrijitorii de animale tuberculoși pot infecta bovinele și dacă sînt eliminatori de bacili de tip uman, dar în acest caz boala evoluează la bovine benign, cu tendință spre vindecare rapidă. Aceste animale pot elimina bacilii de tip uman prin lapte, constituind un pericol de infecție pentru om. Nassal (1958) și Schliesser (1958) au izolat bacili tuberculoși de tip uman din lapte de la vaci din turme infectate de îngrijitorii tuberculoși, fără ca animalele să fi prezentat leziuni macroscopice de mamită tuberculoasă.

Evoluția bolii cu tipul bovin se manifestă sub formă de tuberculoză pulmonară sau extrapulmonară. În localizările pulmonare, debutul este sub forma unei bronșite, cu respirația îngreunată, tuse la început uscată apoi cu expectorație. Animalele nu au poftă de mîncare, scad în greutate, sînt febrile și epuizate. Pe măsura evoluției bolii, starea generală a animalului se înrăutățește.

Ascultația și percuția pun în evidență focare de bronhopneumonie. Pleuritele și pericarditele tuberculoase sînt greu de diagnosticat prin examenul clinic.

Tuberculoza cronică a pleurei și peritoneului poate evolua sub forma de *tuberculoză perlată*, denumită astfel datorită nodulilor, asemănători cu mărgelele (perlele), diseminați sau formînd conglomerate de diferite forme și dimensiuni.

Una din cele mai periculoase localizări pentru transmiterea bacililor la om este infecția glandei mamare, *mamita tuberculoasă* (fig. 6). Ea îmbracă forma acută, în glandă apărînd numeroși noduli mici — noduli miliari — sau forma cronică, glanda fiind mărită mult în volum, asimetrică (porțiunile infectate sînt mai mari decît cele neinfectate, cuprinzînd un sfert sau două

Scanned with OKEN Scanner

sferturi dintr-o glandă). Laptele este modificat ca aspect — tulbure, neomogen — și cu numeroși bacili tuberculoși.

Localizările digestive ale bolii se întîlnesc în special la nivelul intestinului sub forma unei enterite cu fecale diareice care conțin un număr mare de microbi.

Se întîlnesc și cazuri de tuberculoză generalizată cînd animalele slăbesc excesiv, sînt abătute și permanent febrile.

Tuberculoza la porc. Porcii fac infecția tuberculoasă cu bacili de tipul bovin și aviar, dar și cu tipul uman. Numărul de îmbolnăviri la porcine este legat în special de frecvența cazurilor de tuberculoză la bovine și păsări. Animalele bolnave ce trăiesc în preajma adăposturilor de porci, precum și resturile alimentare infectate, ce servesc la hrănire, constituie sursa de infecție a porcilor. Laptele sau reziduurile lactate provenite de la vaci tuberculoase sau resturile alimentare din spitale și sanatorii umane de tuberculoză, netratate termic, contaminează porcii. Calea de transmitere este deci calea digestivă, bacilii pătrunzînd odată cu hrana. Manifestările bolii variază cu localizarea infecției. În tuberculoza pulmonară, evoluția bolii se însoțește de febră, tuse, respirație deficitară, pierdere în greutate. Localizarea infecției bacilare la nivelul ganglionilor limfatici duce la mărirea grupelor acestor ganglioni în care, cu ocazia sacrificării animalelor, se pot pune în evidență leziuni tuberculoase. Localizarea intestinală este dată în special de tipul aviar și evoluează ca o inflamație intestinală cronică.

Tuberculoza la păsări. Păsările domestice fac tuberculoză cu bacilii de tip aviar. Ele sînt însă receptive și pentru alte varietăți de bacili tuberculoși. Păsările de colivie (papagalii) au posibilitatea să se infecteze cu bacili de tip uman sau bovin dacă trăiesc în preajma bolnavilor de tuberculoză. Calea de infecție este cea digestivă și mai puțin cea aerogenă, bacilii fiind introduși odată cu grăunțele de pe solul infectat cu excrementele păsărilor bolnave. Păsările fac forme de tuberculoză generalizată cu leziuni sub formă de noduli miliari (de dimensiuni foarte mici) ca o consecință a formelor septicemice de propagare a microbilor în majoritatea organelor. Cele mai frecvente leziuni tuberculoase se întîlnesc în ficat (fig. 7), splină, esofag, gușă, mușchi, articulații și vase sanguine. Localizarea pulmonară este mai rară. Păsările își modifică comportamentul, devin abătute, au penele zbîrlite, creasta căzută și palidă, penele în jurul orificiului anal murdărite de materii fecale diareice care conțin bacili tuberculoși. Ele pierd în greutate și la palpare se pune în evidență mărirea în volum a ficatului și splinei. În sîngele păsărilor s-a constatat prezența *b. Koch* — bacilemie (T o m e s c u, 1936).

Se îmbolnăvesc mai ales găinile, curcile, fazanii, papagalii, uneori și păsările sălbatice. Palmipedele sînt foarte rezistente, îmbolnăvindu-se excepțional, dar atunci cînd se îmbolnăvesc este afectat plămînul mai mult decît la găini.

Tuberculoza la ovine și caprine. Boala îmbracă forma tuberculozei pulmonare, caracterizată prin evoluție de lungă durată, progresivă care duce la slăbirea animalului, lipsa poftei de mîncare, febră asociată cu respirație dispneică și tuse. Nu s-au evidențiat localizări în glanda mamară.

Tuberculoza la cîine și pisică. Forma de boală este cea pulmonară sau intestinală. Animalele devin abătute, nu se mai hrănesc, scad în greutate, tușesc și elimină secreții bogate în bacili.

Scanned with OKEN Scanner

Cîinele se îmbolnăveşte de obicei cu bacilul de tip uman, devenind apoi la rîndul său un pericol pentru om. Într-o anchetă făcută pe 354 persoane, care au avut contact cu 41 cîini morţi de tuberculoză, s-au depistat 41 persoane îmbolnăvite (11,6%).

Pisica fiind frecvent atinsă de tuberculoză digestivă, intestinală, dar şi pulmonară, uneori cu localizări cutanate mai neobişnuite (fig. 8) poate constitui şi ea o sursă de contagiune pentru om, uneori foarte gravă, cînd victima este un copil, aşa cum s-a întîmplat într-o observaţie a lui L e w i s-J o n s on cînd un băieţel de 3 ani, muşcat de o pisică, a făcut local un complex primar urmat de granulie, meningită şi moarte.

Tuberculoza la om, provenită de la animale. Numeroase au fost încercările de a da o clasificare bazată pe criterii variate, formelor de manifestare şi evoluţie a tuberculozei omului, provenită de la animale. Putem socoti şi în cazul acestor forme de tuberculoză două etape: tuberculoza primară şi tuberculoza secundară sau de organ.

Tuberculoza primară apare ca urmare a primului contact dintre organism şi bacilii tuberculoşi de obicei în copilărie. Indiferent de calea de pătrundere a microbilor, aerogenă sau digestivă, tuberculoza primară se caracterizează prin „complexul primar". În cazul infecţiei aeriene, acesta este format din unul sau cîţiva noduli tuberculoşi alveolari, cu inflamaţia ganglionilor limfatici ai pulmonului.

Complexul primar cu localizare pulmonară evoluează cu alterarea stării generale. Bolnavul prezintă stare subfebrilă, tuse uşoară, pierde în greutate, este astenic, lipsit de poftă de mîncare. Tuberculoza primară intestinală, consecinţă a pătrunderii unei cantităţi masive de bacili în tubul digestiv apărută de obicei la copii prin intermediul laptelui de vacă infectat, are o evoluţie mai lentă, cu uşoară febră, astenie, slabe dureri abdominale, scaune diareice.

La sugar sau la copilul mic, tuberculoza primară digestivă se poate manifesta sub forma unei inflamaţii peritoneale, peritonită tuberculoasă, cu evoluţie foarte gravă. Uneori complexul primar poate avea localizare amigdaliană, în care caz la examenul medical se evidenţiază modificări pe amigdalele palatine.

Pentru elucidarea diagnosticului, de un real folos este examinarea radiologică sau microradiografia pulmonară ca examen de triaj.

Focarele de tuberculoză primară pot evolua prin resorbţie şi calcificare spre vindecare sau din contră spre propagarea procesului tuberculos cu formarea tuberculozei secundare sau a tuberculozei cu localizare într-un organ.

Tuberculoza secundară se manifestă diferit după sediul procesului infecţios. În localizările pulmonare, boala se manifestă prin alterarea stării generale, slăbire, lipsa poftei de mîncare, stare febrilă sau subfebrilă, respiraţie îngreunată, dispneică, tuse cu expectoraţie bogată în bacili şi uneori sanguinolentă, numită cînd pierderile de sînge sînt mari, hemoptizie. Leziunile din plămîn sînt de tip cavitar, prin formarea de caverne, sau de tip nodular prin apariţia de noduli pulmonari.

Tuberculoza digestivă apare sub forma tuberculozei intestinale caracterizată, în afara modificării stării generale, prin vagi dureri abdominale, balonări, greţuri, diaree. Leziunile evoluează spre stenozarea intestinului. La persoanele expuse prin profesiune la dermatoze, se observă localizări cutanate (fig. 9).

Scanned with OKEN Scanner

Tuberculoza la om produsă de bacili de tip bovin dă frecvent, în special la copil, și alte localizări extrapulmonare ca, meningite, artrite și tuberculoză ganglionară.

Profilaxia tuberculozei transmisă de la animale la om. Depistarea și eradicarea surselor de infecție animală reduce cu aproximativ a 10-a parte frecvența tuberculozei la om. În unele țări unde tuberculoza animală a fost eradicată, pericolul de infectare a omului s-a redus, în schimb omul tuberculos a devenit un pericol de contaminare pentru animale.

Focarul de infecție animală are pondere prin numărul mare de surse (bovine, porcine, păsări, pisici, cîini), atît prin contact, cît și prin produsele furnizate. De aceea mijloacele de profilaxie se vor adresa depistării animalelor bolnave prin examinarea medicală, periodică, a efectivelor de animale și prin urmărirea reacției la tuberculină.

Animalele infectate vor fi sacrificate. Carnea obținută este utilizată industrial sau dată în consum după prelucrare termică, prin autoclavare, dacă animalul sacrificat a avut o stare generală bună. Grajdurile, obiectele și dispozitivele pentru hrănirea animalelor sînt supuse dezinfecției utilizînd clorură de var 20% și sodă caustică 2%. Gunoaiele, paiele și excrementele vor fi arse. În adăposturile pentru păsări, dezinfecția se va aplica de foarte multe ori, în special pe sol unde persistă bacilul tuberculos aviar. Personalul care execută dezinfecția va fi dotat cu echipament de protecție.

Persoanele care țin în casă cîini și pisici vor evita contactul prea strîns cu aceste animale, iar după orice atingere vor lua cele mai severe măsuri de igienă.

Măsurile profilactice prevăd de asemenea expertiza medicală a alimentelor de origine animală (lapte, ouă, organe). Laptele se va da în consum după o pasteurizare corectă, iar ouăle provenite de la păsări bolnave vor fi utilizate după fierbere timp de 20 de minute.

Îngrijitorii și crescătorii de animale, personalul veterinar și alți lucrători din sectorul zootehnic, sînt examinați medical periodic, li se face testarea sensibilității la tuberculoză prin reacția la tuberculină.

Un rol important revine educației sanitare efectuată persoanelor ce pot fi expuse la îmbolnăvire.

BRUCELOZA

(Febra de Malta, febra ondulantă, boala lui Bruce)

Definiție. Bruceloza este o boală infecțioasă a animalelor, transmisibilă omului, produsă de pătrunderea și multiplicarea în organism a germenului *Brucela*. Se caracterizează prin evoluție acută, subacută și cronică, însoțită de febră, cu localizări în splină, ficat, organe genitale, sistem nervos, aparat osteoarticular.

Istoric. Deși menționată în scrierile lui Hipocrate, boala a fost studiată abia în sec. XIX de englezi, pe insula Malta, cînd Bruce David a descoperit și izolat din splina unui soldat decedat germenele pe care l-a numit *Micrococus melitensis*. Cercetări ulterioare au stabilit că rezervorul principal de infecție al acestei boli atît de răspîndită în Malta, îl constituiau caprele, iar infecția se transmitea la om prin contactul cu animalele infectate și mai ales prin laptele și produsele lactate consumate.

Epizootiile de avort infecțios la bovine și la alte animale mari precum și la porci se cunoșteau de mult timp, dar abia în 1918 s-a stabilit că

Scanned with OKEN Scanner

bacilii producători ai bolii la capre, oi, bovine și porc sînt asemănători. Astăzi acești bacili se numesc brucele după numele descoperitorului (B r u c e D a v i d). Bruceloza produce pagube imense în sectorul zootehnic prin fătările premature și numărul mare de avorturi, prin pierderile mari în producția de carne, lapte datorită îmbolnăvirilor și a mortalității la nou-născuți. Consecințele economice negative determinate de bruceloză sînt dublate și de consecințele asupra sănătății oamenilor producînd îmbolnăviri, fie prin contactul direct cu animalele infectate, fie prin consumul alimentelor de origine animală, provenite de la acestea. Observațiile efectuate pînă în prezent privind bruceloza la oameni au stabilit că profesiunea are un rol important, procentul ridicat de infecții fiind dat de personalul zooveterinar, mulgătorii și îngrijitorii de animale, tehnicienii și medicii veterinari, măcelarii și muncitorii din industria cărnii etc. Din această cauză, bruceloza este considerată boală profesională și este recunoscută prin frecvență, ca una din cele mai răspîndite zoonoze de pe glob. În anul 1970, P o p a publicat un studiu complet și modern al brucelozei animale.

Cauza bolii, rezervor de infecție, căi de transmitere. Bruceloza este produsă de mai multe tipuri de brucele, dar trei sînt principale în privința patogenității pentru animale și a transmisibilității la om: *Brucella melitensis* avînd ca gazdă naturală capra și oaia dar patogenă și pentru alte specii: *Brucella abortus* avînd ca gazdă naturală bovinele dar de asemenea patogenă și pentru alte specii și *Brucella suis*, producătorul bolii la porcine.

Mai recent s-a pus în evidență *Brucella ovis* (B u d d l e 1956) agentul patogen al orhiepididimitei berbecilor și *Brucella canis* (C a r m i c h e l B r u n n e r, 1968) care spre deosebire de celelalte evoluează în mediul orășenesc, producînd la om bruceloza de origine canină. Infecția brucelică se produce la toate animalele domestice, rumegătoare mari și mici, la cabaline și la porcine. Celelalte animale sînt receptive la infecție într-o măsură mai mică. Fiecare tip de brucelă patogenă pentru o specie are posibilitatea să infecteze și altă specie datorită fenomenului de adaptabilitate a microbului. Astfel s-au găsit vaci infectate cu brucele de la porci. Rezistența bacililor la condițiile mediului extern este mică. Temperatura de 60°C îi omoară în 10—15 minute. Brucelele sînt sensibile la uscăciune, la soluțiile antiseptice ca: formol 0,5%, acid fenic 5%, lapte de var proaspăt, sublimat corosiv 0,01%, permanganat de potasiu 1/5000. Ele sînt sensibile în mare măsură la antibiotice, streptomicină, cloramfenicol, aureociclină, tetraciclină.

Cu toată rezistența lor scăzută, brucelele se conservă foarte bine în organe, secreții, materii fecale, urină. De asemenea se mențin timp îndelungat în pămînt, apă, mărind posibilitatea de răspîndire a infecției.

Contaminarea animalelor se face pe cale digestivă odată cu nutrețurile și furajele infectate sau pe cale cutanată și conjunctivală în cazul existenței unor leziuni la nivelul pielii și mucoaselor. Calea de transmitere genitală este predominantă la porc. Sursa de infecție a brucelozei umane o constituie animalele infectate (bovine, porcine, caprine și ovine) care transmit boala prin produsele eliminate la fătare sau avort, prin urină, materii fecale precum și prin produsele lor (carne, organe, lapte). Modalitatea de pătrundere a brucelor în organismul omului se realizează în special pe cale cutanată, apoi pe cale digestivă, respiratorie și conjunctivală prin inoculare accidentală. Pe cale tegumentară, mucoasă sau conjunctivală, inocularea se face direct prin contactul cu animalele bolnave, fiind de obicei modalitatea de transmitere profesională întîlnită la personalul îngrijitor din ferme, la tehnicienii

Scanned with OKEN Scanner

și medicii veterinari, la muncitorii din industria cărnii, la personalul de laborator. Pe cale digestivă, microbii se introduc odată cu ingerarea produselor alimentare provenite de la animale infectate și insuficient supuse prelucrării termice. Laptele și produsele din lapte nefiert (frișcă, înghețată), carnea și preparatele sale pot transmite infecția. Legumele, fructele și apa de băut, venite în contact cu dejecțiunile animalelor bolnave, cu avortonii sau secrețiile eliminate la avorturi pot contamina oamenii. Calea aeriană este mai puțin incriminată, infecția făcîndu-se prin inhalarea aerului impurificat cu praf infectat de materiile fecale din grajduri, vagoane de transportat animale, ateliere de prelucrarea lînei etc. Infecția brucelozică la animale are un caracter sezonier, care condiționează caracterul și evoluția izbucnirii cazurilor de îmbolnăviri la oameni, existînd așa-numitul „moment epidemiologic maxim". Astfel, în focarele de infecție la oi și capre, acest moment se produce în timpul fătărilor și al sacrificării animalelor infectate. De la bovine și porcine transmiterea bolii la om se face în tot cursul anului, atît în timpul fătărilor cît și pe toată perioada tăierilor și valorificării produselor animaliere. Frecvența crescută a cazurilor de bruceloză la animalele domestice determină transmiterea în procent ridicat a bolii la om.

Manifestările bolii la animale. Infecția brucelozică la animale determină avortul, formă de manifestare a bolii comună la toate speciile de animale infectate, celelalte semne de boală fiind mai puțin evidente. Boala are evoluție rapidă în formele acute, prelungită în formele cronice și cu durată lungă, de ani, în formele latente. Depistarea cazurilor de infecție se face mai frecvent prin reacții imunologice și alergice atît din cauza lipsei semnelor de manifestare a bolii cît și prin predominanța formelor cronice și latente de boală.

Bruceloza la ovine și caprine este produsă de toate tipurile de brucele dar tipul *melitensis* este cel mai frecvent întîlnit, producînd atît formele aparente acute și cronice cît și formele inaparente, latente ale bolii. La ovine, comparativ cu caprinele, boala produce pagube economice foarte mari. Receptivitatea mai mare la infecție o prezintă efectivele adulte, tineretul fiind mai rezistent. Germenii pătrunși în organism se multiplică la poarta de intrare, apoi pe cale limfatică și sanguină invadează tot organismul, localizîndu-se în anumite organe și sisteme ca uterul gravid, glanda mamară, splina, ficatul. Localizarea în placentă tulbură dezvoltarea embrionului, duce la oprirea evoluției lui și la avortul în luna a IV—V-a de gestație. În cazul fătărilor, produșii se nasc debili și pot muri în primele zile de viață. Unele cazuri rare evoluează cu febră, lipsa poftei de mîncare, abatere și slăbiciune în mers.

Bruceloza la bovine este produsă de *Brucela abortus* și biotipurile acesteia dar unii autori au semnalat infecții și cu tipul *suis* și *melitensis*. Aria de răspîndire a bolii la bovine cuprinde toate țările, din cauză că se transmite ușor odată cu exporturile și importurile de animale de rasă sau alimente de origine animală. Microbul se localizează în diverse organe în special în uter și glanda mamară. La vacile gestante, boala se manifestă prin stare febrilă, cu febră de aspect ondulant, culminînd cu avortul în toate cazurile de infecție recentă. La vacile sterpe, boala este inaparentă. La vacile infectate cronic, fătările pot decurge fără complicații sau se asociază cu o masivă eliminare a brucelelor prin placentă și lichide fetale.

Bruceloza la porcine, produsă de *Brucela suis*, este semnalată în multe țări, fiind foarte frecventă. Infecția evoluează asemănător cu boala de la

Scanned with OKEN Scanner

celelalte animale, determinînd la scroafe avorturi, iar la vieri inflamația, supurația și necroza organelor genitale (testicul, canale seminale, epididim).

Bruceloza se întîlnește și la alte animale cum ar fi *caii, cîinii, pisicile, iepurii* și chiar la *păsări*, cu rol în transmiterea și răspîndirea bolii la om.

Manifestările bolii la om. Patogenitatea celor trei tipuri de brucele la om este diferită. *Brucella melitensis* este cea mai patogenă determinînd cele mai multe îmbolnăviri cu caracter grav, recăderi de boală și complicații. Celelalte două tipuri de brucele sînt în general mai puțin patogene, ele producînd îmbolnăviri sporadice cu evoluție de severitate diferită după caz. Gravitatea îmbolnăvirilor este mare în cazul infecțiilor cu *Brucella suis* americană. Manifestările infecției umane s-au modificat mult în urma tratamentelor moderne cu antibiotice. Starea febrilă de tip ondulant, semn patognomonic ce caracterizează boala, se întîlnește mai rar. De asemenea s-a modificat evoluția formelor acute și subacute de boală, care s-au redus numeric, predominînd azi în toate țările formele cronice și latente, fapt ce ridică probleme foarte dificile din punct de vedere al diagnosticului și tratamentului.

Formele acute de boală se caracterizează prin febră ce atinge 40—41° C, în platou, cu ondulații sau intermitență, timp de 8—10 zile, asociată cu astenie, adinamie, insomnii, irascibilitate și uneori chiar delir. Bolnavii prezintă tahicardie (frecvente bătăi de inimă) și dispnee, balonări, scaune diareice și transpirații profuze.

Formele subacute, mai frecvente decît cele acute, se manifestă prin stare febrilă însoțită de suferința unui organ sau sistem, imprimînd aspectul de localizare organică a bolii.

Pe fondul stării generale alterate, bruceloza evoluează cu tulburări digestive, dureri musculare și articulare, nervoase etc. Stările febrile sînt urmate de lungi perioade fără febră. Formele cronice, cu durată lungă de evoluție, se caracterizează prin localizări în diverse organe și țesuturi pentru care germenii au predilecție. Astfel splina, ficatul, uterul, glanda mamară, testiculul sînt cel mai adesea atinse. Localizările pe aparatul genital masculin și feminin conduc la sterilitate și avorturi spontane. Copiii născuți de femei bolnave de bruceloză pot prezenta malformații congenitale și tulburări neuropsihice. De asemenea, bolnavii pot prezenta tulburări grave ale inimii, articulațiilor, sistemului nervos. În general, bruceloza evoluează cu perioade de acutizare însoțite de febră cu aspect ondulant, remitent sau intermitent, de tulburări locomotorii, neuropsihice și hepatosplenomegalie (mărirea ficatului și a splinei). Formele latente ale bolii evoluează în timp de 10—15 ani.

Diagnosticul brucelozei necesită asocierea datelor privind sursa de infecție, căile de transmitere cu semnele bolii și datele de laborator. Un rol esențial îl are profesiunea exercitată în sectorul zooveterinar sau în industria prelucrării produselor de origine animală precum și factorii alimentari prin consumul de lapte, carne insuficient prelucrate termic. La acestea se mai adaugă semnele bolii, manifestate prin variate suferințe organice.

Examenul de laborator bacteriologic, serologic și morfologic al sîngelui periferic precizează diagnosticul. Din punct de vedere bacteriologic, prin izolarea brucelelor prin culturi se pune diagnosticul cu certitudine. Metodele serologice cele mai utilizate sînt reacția Wright și Huddleson de aglutinare a brucelelor precum și intradermoreacția Burnet. Intradermoreacția Burnet se folosește atît pentru diagnosticul brucelozei incipiente cît și al celei latente sau cronice. La examenul morfologic al sîngelui

Scanned with OKEN Scanner

periferic se constată leucopenie (scăderea numărului globulelor albe) ajungînd pînă la 1500 leucocite pe mm^3.

Tratamentul brucelozei umane și animale cuprinde întregul arsenal terapeutic, medicația antibiotică, simptomatică, tonică generală avînd rolul esențial. Cu toate aceste progrese realizate în ultimii ani în tratamentul brucelozei unele vindecări sînt numai aparente din cauza existenței în formele cronice de boală a unor focare microbiene localizate în diverse organe unde terapia aplicată are eficacitate limitată.

Profilaxia și combaterea brucelozei se fac prin strînsa colaborare între serviciul sanitar veterinar și uman. Este necesar să se aplice un complex de măsuri profilactice, care să aibă ca scop lichidarea îmbolnăvirilor de bruceloză în rîndul animalelor în vederea suprimării sursei și rezervorului de infecție pentru om. În acest scop, se preconizează următoarele măsuri: supravegherea permanentă a efectivelor de animale și identificarea celor bolnave prin control serologic; animalele bolnave vor fi imediat izolate, iar sacrificarea lor se va face în săli speciale; animalele suspecte de bruceloză vor fi evacuate și separate de cele sănătoase. Pînă la eliminarea pentru sacrificare, ele vor paște pe terenuri special amenajate sau vor fi hrănite în grajduri separate; adăposturile și grajdurile, dispozitivele de adăpat, bidoanele de lapte se vor curăța zilnic și se vor dezinfecta cu sodă caustică 3% sau var cloros; gunoaiele, bălegarul și învelitorile fetale se vor arde sau se vor îngropa foarte adînc, aruncîndu-se peste ele var nestins; așternutul pe care s-a produs fătarea va fi ars, iar terenul va fi supus dezinfecției cu var; carnea provenită de la animalele cu reacții pozitive la bruceloză va fi dată în comerț după prealabilul control sanitar veterinar; laptele va fi folosit numai fiert sau pasteurizat la 70° timp de 30 minute și nu va servi ca hrană viteilor; pieile și lîna vor fi supuse dezinfecției prin tratare antiseptică.

Personalul îngrijitor va purta echipament de protecție și va fi instruit asupra modalității de contractare a bolii. El își va dezinfecta periodic mîinile prin spălare cu soluții antiseptice, nu va fuma și nu va mînca în grajduri.

La ușa grajdurilor contaminate se va plasa rumeguș îmbibat cu dezinfectante. Mulsul animalelor bolnave se va efectua cu aparate mecanice de muls, iar în lipsa acestora, de către persoane cu reacții serologice pozitive la bruceloză.

Lucrătorii expuși îmbolnăvirilor prin profesiune, ca tehnicienii veterinari și zootehniști, mulgătorii, personalul de laborator vor fi vaccinați cu vaccin antibrucelos. Orice caz de bruceloză la oameni se va declara nominal și va fi izolat prin spitalizare. Formele cronice și latente de boală vor fi ținute în evidență medicală, prin metoda dispensarizării. Față de suspecții de boală se vor lua aceleași măsuri ca și față de bolnavi. O importanță deosebită se va acorda educației sanitare a populației privind modul de transmitere a bolii, sursele și rezervorul de infecție.

LEPTOSPIROZA

Definiție. Leptospiroza este o boală transmisibilă de la animale la om, care se caracterizează prin simptome bruște cu aspect dramatic: febră mare (40°), frisoane violente, dureri de cap, dureri musculare mai ales la gambe, congestia conjunctivelor, reacția la nivelul meningelor și rinichilor, icter (gălbinare) și simptome hemoragice.

Scanned with OKEN Scanner

Istoric. În 1886, W e i l a individualizat entitatea clinică la om înaintea izolării agentului patogen, iar V a s i l i e v prin observații și cercetări epidemiologice a conturat diferențierea de icterul cataral, boala căpătînd denumirea de „boala lui W e i l-V a s i l i e v".

Boala a fost descrisă la animale, pentru prima dată la cîine sub denumirea de „tifos canin" sau „boala de Stuttgart".

În 1913, I n a d o și I n o au descoperit că agentul patogen al bolii lui W e i l-V a s i l i e v este o leptospiră, iar în 1932, K l a r e n b e c k și S c h u f f n e r au dovedit că același germen produce și tifosul canin sau boala de Stuttgart. Mai tîrziu s-a descris boala și la alte specii de animale (taurine, porcine, cabaline etc.).

Cauza bolii, rezervor de infecție, căi de transmitere. Boala este produsă de un germen denumit *Leptospira*, care se prezintă sub forma unui filament foarte fin, răsucit în spirală, avînd lungimea de 6—12 μ iar grosimea de 0,1—0,25 μ. Capetele filamentului sînt întoarse în formă de cîrlig și îngroșate. Leptospirele prezintă mișcări vii și variate și pot fi observate la microscop în picătură suspendată, în cîmp întunecat. S-au pus în evidență numeroase specii sau tipuri de leptospire, legate în mare măsură de specia de animal pe care o îmbolnăvesc. Vom aminti numai cîteva. Astfel la șobolani se întîlnește mai ales *Leptospira icterohaemorrhagiae* (fig. 10), la cîine *Leptospira canicola*, la porc *Leptospira pomona*. Totuși la aceeași specie de animal, pe lîngă tipul de leptospiră care se întîlnește cel mai des, se pot întîlni și alte tipuri.

Un tip de leptospiră poate infecta mai multe specii de animale, așa că un rezervor de germeni pentru un tip poate contamina diverse specii de animale și omul. Astfel, de la șobolan (rezervor natural pentru *L. icterohaemorrhagiae*) se pot contamina omul, cîinele, pisica, bovinele etc. De la porc (rezervor de *L. pomona*) pot să se infecteze omul și alte specii de animale.

Rezervorul de infecție pentru om îl formează deci numeroase specii de animale, ca șobolanii, cîinii, pisicile, bovinele, porcinele, cabalinele și altele. Leptospirele eliminate de animalele bolnave sau purtătoare de germeni ajung în ape, pe sol, alimente, odată cu diferitele materiale infectate, ca urină, salivă, sînge sau organe și cadavre de animale.

În apele naturale, leptospirele trăiesc 8—9 zile la 5—6°, 5 zile la 25—27°, 8—14 zile la 31—32°. În apa de conductă sterilă rezistă 4 săptămîni; în aceeaşi apă contaminată cu alți germeni rezistă numai două săptămîni.

La om, se întîlnesc toate tipurile de leptospire de la animale, dar mai ales s-au constatat *L. pomona*, *L. canicola* și *L. icterohaemorrhagiae*, ceea ce însemnează că infecțiile provin mai ales de la porc, cîine și șobolan. Alte tipuri de leptospire s-au constatat într-un procent mai redus.

Deși s-a constatat că boala se observă mai des la oamenii muncii din agricultură, la cei din grădinării, la îngrijitorii de porci, la lucrătorii din laboratoare și la cei care lucrează la diferite amenajări hidrotehnice și canalizări, la mineri etc. totuși ea a depășit caracterul profesional atribuit la început și amenință colectivități tot mai largi de oameni.

Trebuie prevăzută nu numai posibilitatea unei contagiuni legate de anumite profesiuni și locuri de muncă ci și aceea cu totul întîmplătoare ivită atunci cînd omul vine în contact direct sau indirect cu rezervoarele de infecție atît de diverse. Foarte des se îmbolnăvesc copiii, care se scaldă în apele infectate cu dejecțiunile animalelor purtătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția prin contact direct pare mai frecventă, atît în izbucnirile epidemice, cît și în cele sporadice. Apele contaminate de urina animalelor bolnave (mlaștini, iazuri, orezării, fîntîni amenajate) pot să prilejuiască de asemenea îmbolnăviri. Solul (terenul, pămîntul) contaminat poate să provoace infecția celor care vin în contact cu el, cu picioarele goale (agricultori, grăjdari). Apele reziduale de la combinatele porcine reprezintă o importantă sursă de infecție cu leptospire (T o m e s c u și col, 1967, 1973).

Leptospirele pătrund prin piele, prin micile răni neobservate (soluții de continuitate), prin mucoase (mucoasa bucală, conjunctiva oculară). Au fost descrise epidemii prin apa de băut infectată cu leptospire *(L. icterohaemorrhagiae* sau *L. pomona)* sau prin îmbăiere *(L. canicola)*. S-au constatat îmbolnăviri consecutive consumului de legume, lapte sau carne, gustare de sînge crud pentru prepararea mezelurilor etc.

Ajunse în organism, leptospirele pătrund în circulația sîngelui, unde se înmulțesc (faza septicemică, corespunzătoare febrei). Ele pot fi puse în evidență în sînge, în primele 4—5 zile de boală, prin inocularea la cobai. În această fază, leptospirele se găsesc de asemenea în diferite organe, ca rinichi, ficat, splină, inimă, mușchi scheletici, pereții vaselor, pereții tubului digestiv etc.

În momentul cînd apare icterul, leptospirele dispar din sînge și numărul lor se micșorează în cele mai multe organe, afară de rinichi, mușchii scheletici și miocard, unde sînt încă prezente în a 17-a zi de boală. În urină, apar la sfîrșitul primei săptămîni de boală.

Semnele și evoluția bolii la animale. Infecția la animale nu este urmată obligatoriu de boală. La rozătoare îndeosebi, infecția poate să fie inaparentă, la porci apare uneori doar reacția febrilă, rar o boală evidentă, la purcei diaree mortală. La cîini, boala poate fi gravă, cu mortalitate ridicată, la fel la vulpile argintii. La bovine, se observă icter grav sau hemoglobinurie (urinare cu sînge), la cai, infecții inaparente (fără simptome vizibile) sau îmbolnăviri urmate de complicații, ca anemie, iridociclită.

Este interesant de reținut că infecția la animale este urmată de starea de purtător și excretor urinar, care poate fi de lungă durată, jucînd rolul de rezervor de virus pentru îmbolnăvirea oamenilor. Pentru aceste motive vom arăta caracteristicile fiecăreia din leptospirozele animalelor.

Leptospiroza canină. La cîine se pot deosebi o formă hemoragică al cărei germene cauzal, *L. canicola*, a fost descoperit abia în 1932 și o formă icterică produsă de *L. icterohaemorrhagiae.*

F o r m a h e m o r a g i c ă (tifosul canin) se observă mai ales la cîinii mai în vîrstă și se manifestă prin febră mare, 40°,5—41°,5 C, care scade de obicei a doua zi, starea generală rămînînd tot proastă. Principalele simptome sînt apariția pe mucoasa bucală a unor zone mici, congestive, de formă neregulată, care devin apoi hemoragice sau necrotice, făcînd ca animalele să exale din cavitatea bucală un miros respingător. Gingiile devin hemoragice. Se pot observa și hemoragii nazale, tulburări digestive, faringită, vomitări, constipație. De obicei, această formă nu este însoțită de icter, durează 2—3 zile sau chiar mai mult și produce o mortalitate mare.

Forma icterică se înregistrează mai mult la cîinii tineri. Boala poate începe brusc sau gradat. Temperatura atinge 39,5—40°C, dar odată cu apariția stării icterice temperatura scade sub normal. Ca și în cealaltă formă, urina este de culoare galbenă-închisă și conține multă albumină.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența *Leptospirei canicola* la cîini întărește ipoteza că ei constituie un puternic izvor de infecție pentru om și animale. Modul de infecție pare să fie mai frecvent prin contactul direct cu cîinii bolnavi sau purtători și mai rar indirect, prin intermediul apei.

Leptospiroza porcină este cea mai răspîndită și constituie un rezervor important de infecție pentru om (boala porcarilor).

Leptospiroza porcilor este produsă de obicei de *L. pomona* putînd cuprinde pînă la 75% din efectiv.

În focarele de leptospiroză la porc, infecția este întreținută prin numeroșii purtători și eliminatori de germeni, care se găsesc printre aceste animale și este favorizată de modul de alimentare și adăpare în jgheaburi joase, precum și prin faptul că porcul rîmă în padocuri, care sînt contaminate cu leptospire prin urină. Din această cauză leptospiroza la porci poate să apară în tot timpul anului.

Sînt receptivi porcii de toate vîrstele dar mai sensibili sînt purceii de la 3—7 luni. Boala dă un procent variabil de mortalitate. Se pot observa și cazuri de vindecări spontane. Boala evoluează de cele mai multe ori sub formă benignă, anicterică (fără icter), iar în foarte multe cazuri fără simptome aparente, din care cauză ea este descoperită uneori indirect, în urma diagnosticului bolii la om.

Boala la porci începe cu febră, 40°,2—41°,2 C, lipsa poftei de mîncare, uneori manifestări nervoase, accese epileptiforme, paralizii etc. Deseori, se observă tulburări digestive, cu vărsături și diaree, iar alteori conjunctivite mucopurulente și urinări cu sînge.

Un alt aspect clinic al leptospirozei la porcine îl constituie *avorturile la scroafe*, care apar uneori în masă. De obicei, avorturile au loc în partea finală a gestației, între a 11-a și a 15-a săptămînă. La alte scroafe s-a înregistrat moartea purceilor în primele ore sau zile după fătare sau fătări de purcei morți, putrefiați sau mumifiați.

Leptospiroza la bovine. Se pot îmbolnăvi animalele de orice vîrstă dar mai ales viței sugari la care boala evoluează adeseori supraacut (forma fulgerătoare) sau acut cu pierderi ce pot fi uneori de 100%. Semnul caracteristic este icterohemoglobinuria (urinare cu sînge), din care cauză leptospiroza poate fi confundată la bovine cu piroplasmoza.

În toate cazurile, leptospiroza apare la animalele care pășunează pe terenuri străbătute de pîraie sau cu numeroase bălți și mlaștini.

De obicei, boala apare mai întîi la viței înțărcați în vîrstă de 3—7 luni și ținuți pe pășune, apoi la viței sugari care coabitează cu primii și în urmă, în procent mai mic, la vaci.

Leptospiroza la cabaline este și ea destul de răspîndită și este provocată mai ales de *L. pomona.*

Prin anumite cercetări s-a putut stabili legătura strînsă dintre apariția cazurilor de leptospiroză la cabaline și existența bolii la porcine, apa constituind principala cale de transmitere.

Boala nu are un caracter molipsitor, ceea ce o poate deosebi de febra tifoidă a calului, care este foarte contagioasă.

Boala se caracterizează clinic prin ivirea bruscă a temperaturii de 39°—42° C, cu o stare tifică, tumefierea (umflarea) pleoapelor, icter foarte pronunțat (70%), hemoragii ale mucoasei conjunctivale, colici, edeme ale extremităților și tulburări oculare (iridociclite uni- sau bilaterale).

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările bolii la om. Perioada de incubație durează 4—5 zile (în medie 8 zile).

În formele grave icterohemoragice, boala începe brusc cu febră mare (39°—40° C), frisoane puternice, dureri de cap intense, insomnie, dureri musculare în special în gambe, dureri articulare, oboseală și greutate în mers. Apar de asemenea tulburări digestive ca lipsa poftei de mîncare, grețuri, vărsături, diaree sau constipație, dureri epigastrice și în hipocondrul drept, fața congestionată în special conjunctivele, adeseori herpes și epistaxis (hemoragie nazală).

Curba termică are două valuri, primul cu o durată de 3—14 zile, după care febra scade, cînd apare al doilea val febril, care durează 5—7 zile sau chiar mai mult.

Tulburările hemoragice constau, pe lîngă epistaxis și herpes hemoragic, în erupții pe piele, hemoragii gastrointestinale etc.

Icterul apare de cele mai multe ori în a treia zi de boală și se agravează în zilele următoare, durînd 2—3 săptămîni, după care scade treptat. Mărirea ficatului se observă din primele zile; mărirea splinei nu apare totdeauna.

Adeseori, apar îmbolnăviri ale meningelor și ale rinichilor, acestea din urmă fiind caracteristice pentru diagnostic.

Se ivesc modificări ale elementelor figurate ale sîngelui, din primele zile de boală constatîndu-se scăderea numărului de globule roșii (anemie) și creșterea numărului globulelor albe (leucocitoză), care pot ajunge pînă la 10 000—30 000 pe mm³. Viteza de sedimentare a globulelor roșii este crescută din primele zile de boală, ajungînd pînă la 40—60 mm la oră.

Durata bolii este de 3—4 săptămîni, convalescența este de lungă durată, cu manifestări de astenie. Se pot ivi complicații oculare (conjunctivite, iridociclite), complicații nervoase (paralizii), complicații cardiace (miocardite).

Această formă gravă constituie *leptospiroza icterohemoragică*, sau *boala lui Weil-Vasiliev*, care nu este altceva decît *icterul infecțios*, cunoscut de multă vreme, dar nu se știa adevăratul agent patogen și legătura sa cu boala de la animale.

În formele ușoare, benigne, anicterice (fără icter) se observă aceleași semne, cu frisoane și febră mare, dureri musculare, herpes, tulburări meningiene etc., dar icterul apare foarte rar.

Evoluția bolii este mai scurtă și durează numai 6—10 zile, rareori mai mult.

Unii autori consideră că leptospiroza datorită *L. canicola*, care se ia de la cîine și care este clasificată între leptospirele anicterigene, evoluează tot așa de grav ca leptospiroza icterohemoragică. Sînt citate forme meningiene și complicații oculare.

În cazul leptospirozei canicole la om, procentul de femei îmbolnăvite este mai mare decît la celelalte leptospiroze, ceea ce se explică prin obiceiul acestora de a crește și a îngriji cîini. În general, s-au înregistrat cazuri de îmbolnăviri la lucrătorii de la serviciul de ecarisaj și la femei casnice.

Diagnosticul bolii se face pe baza semnelor clinice, dar mai ales prin metode de laborator, în special reacția de aglutinare-liză (RAL).

Măsuri de prevenire și combatere a leptospirozelor la om și animale. Măsurile pentru prevenirea bolii la om trebuie să aibă în vedere trei factori: rezervorul de germeni, calea de răspîndire, poarta de intrare.

Scanned with OKEN Scanner

Rezervorul de germeni după cum am văzut este constituit pe de o parte din rozătoare (șobolani) iar pe de altă parte din animalele domestice bolnave sau purtătoare.

Rozătoarele trebuie stîrpite sistematic, prin metodele cele mai sigure și mai moderne de deratizare.

Animalele domestice bolnave sau purtătoare trebuie depistate prin examene serologice de laborator și izolate în grajduri și pe pășuni separate. Animalele care sînt aduse din regiuni contaminate vor fi obligatoriu ținute în carantină.

Clădirile unde sînt animale bolnave sau unde au fost adăpostite asemenea animale se vor curăța și dezinfecta cu una din următoarele substanțe: sodă caustică 2%, acid fenic 3%, creolină 3%, lizol 5%, var proaspăt stins 10—20%. De asemenea jgheaburile pentru nutreț, gălețile și toate ustensilele din grajduri se vor dezinfecta cu: apă clocotită, soluție de sodă caustică 2% sau lizol 5%.

Bălegarul se va strînge și se va face inofensiv prin fermentarea în platformă de bălegar (metoda biotermică) .

Întrucît animalele care au trecut prin boală rămîn mult timp purtătoare de leptospire, ele trebuie concentrate în grupuri aparte și întreținute pe pășuni și în grajduri separate.

Cîinii, care sînt adesea infectați, trebuie izolați și tratați. Purtătorilor cronici trebuie să li se administreze clorură de amoniu, care distruge leptospirele prin acidifierea urinei.

Animalele de măcelărie cu forme cronice se sacrifică sau se dau direct la ecarisaj.

Cînd după tăiere se constată modificări degenerative în țesutul muscular și o colorație icterică (gălbuie) a tuturor țesuturilor, care persistă timp de 24 de ore, atît carnea cît și organele interne se confiscă. Dacă nu există posibilitatea folosirii lor în industrie, se denaturează și se distrug pe loc.

În cazul cînd nu există modificări vizibile în țesutul muscular și se observă numai colorația icterică a țesuturilor, colorație care durează 24 de ore, carnea împreună cu organele interne se pot da în consum, numai după o prealabilă sterilizare prin fierbere sau prin saramurare.

În ceea ce privește căile de răspîndire, trebuie luate măsuri de protecția surselor de apă de băut și a bazinelor naturale de apă. În special este necesară ferirea rezervoarelor de apă (iazuri, rîuri, lacuri) de infectarea cu lichidele de scurgere de la grajduri, de la crescătoriile de animale etc.

În plină epidemie apa va fi consumată fiartă. Fîntînile neigienice vor fi recondiționate conform prescripțiilor sanitare.

În perioadele epidemice se va interzice îmbăierea în iazuri și rîuri.

Alimentele bănuite a fi infectate vor fi consumate fierte. Apa din bazinele de înot va fi clorinată sau acidifiată. De asemenea trebuie luate măsuri sistematice de secare a bălților, de asanare a terenurilor mlăștinoase, care sînt surse și pentru alte boli infecțioase și parazitare. Se va face drenajul minelor și acidifierea cu nitrat de calciu a pămîntului galeriilor.

Deoarece poarta de intrare o constituie pielea cu mici răni invizibile (soluții de continuitate) și mucoasele intacte, pentru prevenire se vor lua următoarele măsuri:

a — se vor trata micile răni cutanate ale muncitorilor expuși la infecție cu leptospire, iar leziunile tegumentare mai mari vor fi protejate prin pansamente impermeabile;

Scanned with OKEN Scanner

b — muncitorii din sectorul zootehnic vor folosi cizme de cauciuc, iar personalul care îngrijește animalele bolnave va folosi și mănuși de cauciuc;

c — muncitorii de la canalizare sau din regiunile mlăștinoase vor avea cizme de cauciuc și îmbrăcăminte impermeabilă. Uneltele se vor dezinfecta în apă clocotită;

d — mîinile se vor dezinfecta cu alcool de 90°, care omoară instantaneu leptospirele.

Se poate aplica în mod preventiv vaccinarea animalelor din regiunile contaminate. În anumite cazuri se poate recomanda și vaccinarea muncitorilor expuși la infecția cu leptospire.

SALMONELOZELE

Definiție. Salmonelozele reprezintă un grup de boli cu mare răspîndire, care afectează omul și animalele, caracterizate prin tulburări gastrointestinale cu modificarea stării generale a organismului infectat.

În acest cadru se delimitează pe de o parte, febra tifoidă și febrele paratifoide, specifice omului, care nu fac obiectul studiului nostru, iar pe de altă parte grupul mare al toxiinfecțiilor alimentare la om, care-și au originea în salmonelozele animale.

Toxiinfecțiile alimentare de natură salmonelică se definesc ca infecții intestinale acute, cu atît mai de temut, cu cît se produc în masă, mai ales în condițiile de alimentare în comun.

Istoric. Rolul salmonelelor în toxiinfecțiile alimentare la om a fost descoperit de Gärtner în anul 1888, deoarece pînă atunci aceste afecțiuni erau atribuite, sub influența chimiștilor toxicologi, unor toxine chimice, ptomaine.

În acel an, a avut loc un episod dramatic, în satul Frankenhausen din Saxa, unde locuitorii au consumat carnea unei vaci moarte de enterită. Mai mult de 80 de persoane s-au îmbolnăvit grav și unele au murit. Dr. Gärtner numit expert a dovedit că intoxicația s-a datorit infecției consumatorilor cu un germen, pe care el l-a numit *Bacillus enteritidis* actual *Salmonella enteritidis*, care este și astăzi recunoscut, ca unul din cei mai de temut germeni în această materie.

Kaensche, în 1893, la Breslau și de Nobele în 1898 la Aertryke — Flandra, au izolat de la oamenii intoxicați cu carne, un germen asemănător, dar nu identic cu cel descris de Gärtner.

Loeffler în 1890 izolează dintr-o epizootie la șoareci, o bacterie, care așa cum s-a dovedit mai tîrziu era identică cu cea izolată de la om, la Breslau și la Aertryke, pe care a numit-o *Bacillus typhimurium*. Acest germen, actual *Salmonella typhimurium*, este considerat în multe țări, cel mai frecvent agent al toxiinfecțiilor alimentare la om.

Cu toate progresele realizate, în ce privește condițiile igienico-sanitare de viață, noi tipuri de salmonele au fost puse mereu în evidență, de-a lungul anilor.

Salmonelozele constituie astăzi cele mai răspîndite zoonoze de pe glob.

Cauza bolii, rezervor de infecție, mecanism de transmitere. Boala este cauzată de bacterii din grupul *Salmonella*, care se prezintă sub formă de bacili Gram negativi, aerobi, nesporulați, cu cili peritrichi (excepție: *S. gallinarum* și *S. pullorum)*. Sînt patogene pentru mamiferele domestice și săl-

Scanned with OKEN Scanner

batice, păsări, reptile și om. Denumirea de *Salmonella* a microbului a fost dată în onoarea medicului veterinar american Salmon care în 1885 a izolat *Salmonella cholerae suis* pe care a considerat-o atunci ca agent cauzal al pestei porcine. Totuși primul reprezentant al genului, astfel cum este el astăzi constituit, a fost izolat de Ebert h, în 1880, și anume agentul etiologic al febrei tifoide *(S. typhi)*. În prezent, se cunosc peste 1200 specii de *Salmonella*, iar cercetările efectuate în ultimul timp au completat datele referitoare la tipurile și virulența lor pentru animale și oameni.

Observațiile dobîndite pretutindeni în lume arată o creștere continuă atît a numărului de salmonele, care se izolează, cît și a diversității serotipurilor care se identifică.

Explicația acestui fenomen trebuie găsită în existența unor condiții favorabile circulației active a acestor germeni și transportului lor la mari distanțe prin intermediul alimentelor și oamenilor.

Totodată, trebuie subliniat că în timp ce speciile de salmonele, care produc toxiinfecțiile alimentare și care sînt legate de rezervorul principal de infecție — rezervorul animal — sînt în creștere, salmonelele răspunzătoare de sindroamele tifoido-paratifoidice și în special *S. typhi* (agentul febrei tifoide, *b. lui Eberth*) și *S. paratyphi* A sînt din contră în regres.

Salmonelele au o structură antigenică complexă, conținînd mai multe antigene. Antigenul *O* (somatic), termostabil, conferă specificitatea de grup și deține rolul principal în patogenitatea salmonelelor. Antigenul *H* (flagelar) conferă specificitatea de tip putînd prezenta o serie de variații de fază, importante pentru identificarea salmonelelor. Antigenul *Vi* (de virulență) face parte din învelișul microbian, caracterul de virulență fiind stabilit pe baza acțiunii letale la șoarece, precum și a severității bolii la om. Salmonelele rezistă foarte mult timp la condițiile mediului extern, se conservă săptămîni pe brînză, cereale, fructe, în apă, supraviețuiesc o lună în lapte, rezistă pe sol pînă la 5 luni. Prezintă o importanță deosebită persistența lor în carne, în făinurile industriale furajere de oase, carne, sînge. În condițiile de temperatură de peste 5°C, ele se înmulțesc intens, în timp ce în soluțiile saline și în mediile acide rezistența lor este diminuată. Antisepticele și dezinfectantele au o acțiune redusă asupra viabilității salmonelelor. Observațiile și cercetările efectuate pînă în prezent au arătat că sursa și rezervorul de infecție pentru om îl constituie animalele și oamenii bolnavi sau purtători de salmonele. Microbii au o adaptabilitate variată, infectînd mai multe specii de animale, de unde prin numeroase verigi de transmitere contaminează omul.

După datele statistice referitoare la zoonoze, se consideră că toate tipurile de salmonele întîlnite la animale au posibilitatea de a deveni agresive pentru om. Nu de mult a fost semnalat un episod de toxiinfecție alimentară, produs de *S. gallinarum*, care se credea că nu este patogenă pentru om.

Tipurile de salmonelă variază de la un teritoriu geografic la altul, de la o țară la alta și chiar în cadrul aceleiași regiuni. Salmonelele mai frecvente în infecțiile animale și transmisibile omului sînt: *Salmonella cholerae suis*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella anatum*, *Salmonella bovis morbificans* și altele. Cea mai mare răspîndire o are *Salmonella typhimurium* datorită adaptabilității ei la mai multe specii de animale și la păsări, fiind întîlnită în majoritatea țărilor lumii.

Totuși în unele țări, un alt serotip s-a răspîndit în ultimii ani, ajungînd să ocupe primul loc cum este *S. enteritidis* în R. P. Polonă; *S. agona* a ajuns să ocupe locul al II-lea în Anglia și se găsește printre principalele serotipuri

Scanned with OKEN Scanner

izolate în R. F. Germania, Olanda, R. P. Polonă şi Suedia. În S.U.A. acest serotip a fost izolat de 524 de ori în 1972, faţă de numai 44 ori în 1971.

Animalele domestice (porcine, bovine, cabaline, ovine), animalele sălbatice ca porcii mistreţi, păsările în special palmipedele, raţa şi gîsca, reptilele ca broasca ţestoasă, constituie specii de animale receptive la infecţia salmonelică.

Porcinele se infectează frecvent cu *Salmonella cholerae suis*, varietatea K u n z e n d o r f, fiind socotite ca cele mai receptive animale la infecţie.

Bovinele sînt purtătoare de salmonele, de tipul *Salmonella typhimurium* şi *Salmonella enteritidis*, patogene şi pentru om.

Cabalinele se contaminează cu *Salmonella abortus equi* patogenă numai pentru cal şi cu *Salmonela anatum* patogenă şi pentru om.

Ovinele sînt receptive faţă de *Salmonella abortus ovis* care nu infectează omul.

Păsările domestice, raţa şi gîsca, se contaminează cu *Salmonella typhimurium*, *Salmonella anatum şi Salmonella enteritidis* fiind foarte receptive şi constituind surse de infecţie umană. Găinile se contaminează cu *Salmonella gallinarum*, iar puii cu *Salmonella pullorum*.

Şoarecii şi şobolanii sînt frecvent contaminaţi de salmonela de tipul *enteritidis*, *typhimurium* şi *cholerae suis*. Animalele elimină germenii prin materiile fecale şi urină. Numărul mare de specii animale infectate, posibilitatea unui anumit tip de a contamina mai multe categorii de animale şi rezistenţa mare a germenilor în mediul extern reprezintă factori importanţi în larga răspîndire a îmbolnăvirilor.

Un pericol mare pentru propagarea infecţiei îl constituie animalele şi oamenii purtători şi excretori de salmonele prin materiile fecale, care se supraadaugă celorlalte surse de infecţie, contribuind la repetarea ciclurilor de îmbolnăvire.

Modalitatea de transmitere a salmonelelor de la animale la om se face pe cale digestivă, prin contactul direct cu sursa infectantă sau mai frecvent prin intermediul alimentelor infectate. Acestea conţin salmonele dacă provin de la animale bolnave sau purtătoare sau dacă sînt infectate ulterior prin intermediul contactului cu materiale umane sau animale.

Carnea, laptele, ouăle, reprezintă principalele alimente prin intermediul cărora se transmite infecţia. Carnea de porc, pasăre, vită, precum şi organele (ficat, plămîn) consumate în stare semicrudă sau afumate, în tocătură, sînt cele mai periculoase pentru producerea toxiinfecţiilor cu salmonele. Ele pot fi contaminate şi în timpul manipulării şi preparării de către personalul bolnav sau purtător de germeni, de la apa poluată cu microbi şi utilizată la spălare, prin nerespectarea normelor sanitare şi igienice. O caracteristică înşelătoare a alimentelor infectate cu salmonele este aceea că nu se modifică organoleptic, aspectul, culoarea, consistenţa, mirosul şi gustul rămînînd neschimbate. Ouăle şi derivatele de ouă, în special cele de raţă, utilizate proaspete, conservate sau preparate sub formă de cremă, maioneză, îngheţată sînt frecvent cauze de producere a îmbolnăvirilor cu salmonele la oameni. Laptele şi derivatele sale (brînzeturi, smîntînă) pot transmite salmonele dacă provin de la animale bolnave sau dacă sînt contaminate în timpul mulsului cu dejecţiile animalelor bolnave sau de către mulgătorul bolnav sau purtător de salmonele. Laptele se poate contamina frecvent şi în timpul transportului, al preparării culinare sau chiar în timpul servirii ca produs finit.

Scanned with OKEN Scanner

Conservarea alimentelor în stare semi-crudă sau insuficient prelucrate termic sînt factori esenţiali pentru transmiterea infecţiei. Pentru viabilitatea germenilor ca şi pentru multiplicarea lor într-un aliment o importanţă deosebită o are temperatura de păstrare şi conservare a alimentului ca şi compoziţia lui chimică. Astfel, în mîncărurile cu carne, cu adaos de ou, *Salmonella typhimurium* se poate păstra şi înmulţi timp de 6 zile la temperaturi scăzute 7°, 4°, 2°C. Căldura pînă la 47°C favorizează înmulţirea germenilor, de aceea păstrarea alimentelor în anotimpul cald trebuie să se facă în frigidere şi congelatoare. Saramurarea cărnii într-o concentraţie de 20% şi aciditatea crescută a unor alimente împiedică dezvoltarea microbilor. În ultimii ani, odată cu prepararea prafului de ouă şi a laptelui praf cu exportarea lui dintr-o ţară în alta, pericolul transmiterii salmonelelor a crescut foarte mult, deoarece aceste produse pot conţine, accidental, apreciabile cantităţi de salmonele dacă nu sînt supuse unei prelucrări termice corespunzătoare. Un rol important în poluarea alimentelor cu microbi îl au şoarecii şi şobolanii care, infectaţi cu salmonele, contaminează prin urină şi fecale cele mai variate alimente ca: brînzeturi, mezeluri, mîncare gătită etc.

Salmonelele se pot transmite şi prin intermediul apelor de suprafaţă, rîuri, lacuri poluate cu materiile fecale şi urina animalelor bolnave sau purtătoare. Deversarea acestora în sursele de apă potabilă ca şi utilizarea lor la irigarea culturilor de legume fac posibilă infecţia cu salmonele. Printre mecanismele de propagare menţionăm şi transmiterea prin intermediul obiectelor contaminate, instrumentelor de bucătărie, veselei, ca şi a mîinilor murdare. Apele reziduale de la combinatele porcine reprezintă o sursă de răspîndire a salmonelelor (Tomescu şi col., 1974; Tomescu şi Grozav, 1976).

Prin importul de furaje industriale ca făinuri de oase, carne şi sînge necontrolate bacteriologic se pot introduce noi tipuri de salmonele.

Receptivitatea oamenilor la infecţia salmonelică este generală, vîrstele cele mai afectate fiind extremele: copiii şi bătrînii. Instalarea bolii este condiţionată de agresivitatea germenului ca şi de cantitatea de microbi introduşi în organism.

Manifestările bolii la animale. *Salmoneloza la porcine.* Porcii sînt socotiţi ca cele mai receptive animale la infecţie; 20% din porci pot fi pirtători de salmonele.

În majoritatea cazurilor de infecţie, porcinele sînt contaminate de *Salmonella cholerae suis* varietatea Kunzendorf.

Salmoneloza numită şi paratifosul porcilor apare singură sau în urma pestei porcine, fiind considerată ca o invazie secundară a acestei boli. Boala se caracterizează prin lipsa poftei de mîncare, abatere, febră 40—41° C cu diaree, uneori cu strii de sînge şi evoluţie spre moarte în 3—4 zile. Salmonelele se localizează în splină, ficat, dau leziuni intestinale şi sînt vehiculate de sînge şi limfă, producînd septicemii salmonelice (fig. 11). Porcii consideraţi sănătoşi pot fi purtători şi eliminatori de salmonele în procente variate (fapt dovedit prin identificarea salmonelelor în ganglionii limfatici ai animalelor sacrificate).

Salmoneloza bovinelor se întîlneşte atît la animalele adulte cît şi la viţei şi se declanşează în urma acţiunii unor factori favorizanţi ca: îmbolnăviri anterioare, hrănire insuficientă, transporturi obositoare. Boala este cauzată cel mai frecvent de infectarea cu *Salmonella typhimurium* şi *Salmonella enteritidis*.

Scanned with OKEN Scanner

La tineret, îmbolnăvirea numită paratifosul viţeilor apare în prima lună de la fătare şi se datoreşte de regulă hrănirii cu lapte contaminat de la vaci bolnave sau purtătoare. Animalele devin apatice, ţin capul în jos, au părul zbîrlit şi lipsit de luciu, sînt febrile, respiră greu şi au diaree sanguinolentă. Uneori, apar tulburări din partea aparatului cardiovascular şi a sistemului osteoarticular.

La adulte, boala îmbracă aspectul enteritei, cu evoluţie acută, subacută sau chiar asimptomatică. Formele acute se datoresc septicemiei salmonelice şi se manifestă prin febră, lipsa poftei de mîncare, slăbire generală, odată cu instalarea diareei frecvente şi cu strii de sînge. În formele prelungite, subclinice de boală, alături de tulburările digestive apar modificări articulare, artrite salmonelice cu mers foarte dificil. La vacile gestante, toate formele de boală sînt urmate de avort. Diagnosticul sigur se stabileşte pe seama examenelor bacteriologice care evidenţiază prin coproculturi prezenţa salmonelelor.

Salmoneloza cabalinelor. Caii sînt infectaţi de *Salmonella abortus equi*, cu patogenitate specifică pentru acest animal dar şi de alte salmonele patogene şi transmisibile omului ca *Salmonella typhimurium, Salmonella enteritidis, Salmonella anatum.* Boala se manifestă prin avortul iepelor la diverse vîrste ale gestaţiei şi prin tulburări de ordin general ca febră, respiraţie îngreunată, puls frecvent şi diaree. Salmonelele se localizează în organe ca ficat, splină, rinichi, tub digestiv şi muşchi. Carnea de cal poate conţine salmonele pînă în proporţie de 20%.

Salmoneloza ovinelor este produsă de *Salmonella abortus ovis*, manifestarea cea mai evidentă a bolii fiind avortul. Oile infectate, care nu au avortat, transmit salmonelele mieilor, care fac după fătare forme septicemice. *Salmonella abortus ovis* nu este patogenă pentru om, dar nu este exclusă posibilitatea ca oile să fie purtătoare de tipuri de salmonele cu potenţial de infectare a omului.

Salmoneloza la cîini şi pisici. Cîinii şi pisicile se contaminează frecvent cu *Salmonella typhimurium, Salmonella anatum, Salmonella cholerae suis*, trăind în preajma surselor de infecţie animală, hrănindu-se cu resturi alimentare contaminate sau cu carnea animalelor moarte prin salmoneloză. Ele elimină la rîndul lor germeni prin materiile fecale şi transmit infecţia în special copiilor. Cîinii vagabonzi au mari posibilităţi de a răspîndi infecţia. Boala se manifestă sub forma enteritei cu scaune frecvente diareice.

Salmoneloza aviară. Infecţia salmonelică la găini şi pui, produsă de *Salmonella gallinarum* şi *Salmonella pullorum*, este mai ales importantă din punct de vedere economic prin caracterul de contaminare ridicat.

Boala numită tifoza găinilor şi diareea albă a puilor este foarte contagioasă. Germenii sînt răspîndiţi pe sol prin materiile fecale şi se transmit prin intermediul hranei, provocînd contaminarea în masă a efectivelor sănătoase.

Păsările devin surse foarte periculoase în transmiterea salmonelozelor prin posibilitatea de a se infecta cu salmonele patogene pentru om ca *Salmonella typhimurium, Salmonella enteritidis, Salmonella cholerae suis, Salmonella anatum*, foarte frecvent întîlnite la palmipede (raţă, gîscă). Raţa şi gîsca transmit boala prin intermediul oului, salmonelele infectînd suprafaţa acestuia în cloaca păsărilor de unde trec în interiorul lui prin porii cojii. Această trecere este uşurată de păstrarea lor după ouat, la temperatura mediului ambiant de 20—22°C. Există şi posibilitatea ca salmonelele să pătrundă

Scanned with OKEN Scanner

în ou în etapele formării lui, astfel că microbii se află atît în interior cît și pe suprafața lui.

Salmonelele infectează organele și carnea păsărilor. S-au descris îmbolnăviri prin consumul cărnii de gîscă sau de rață.

Manifestările bolii la om. Boala evoluează prin manifestări de tip toxic, datorate toxinelor eliberate de germeni și prin manifestări de tip infecțios ca urmare a multiplicării microbilor pătrunși în organism.

Boala debutează exploziv: la cîteva ore de la ingerarea alimentului infectat aproape toți indivizii din colectivitate se îmbolnăvesc. Tabloul clinic al bolii este cel de gastroenterită caracterizîndu-se prin grețuri, vărsături repetate, dureri abdominale uneori sub formă de colici, scaune diareice apoase și foarte frecvente (10—30 în 24 de ore) cu strii de sînge. La acestea se adaugă febra mare 39—40°C, însoțită de frisoane și transpirații profuze, dureri de cap, amețeli, stare de agitație. Bolnavul are puls mic, tensiunea arterială scăzută, urinează foarte puțin. Vărsăturile și diareea duc în scurt timp, prin pierderile mari de lichide, la sărăcirea organismului în apă și electroliți cu instalarea stării de deshidratare. Bolnavii deshidratați sînt palizi, au pielea uscată, respiră greu, au puls mic și frecvent, tensiunea arterială scăzută, dureri musculare, tabloul fiind al stării grave numită *colaps vascular*.

Uneori, cînd bariera intestinală a fost depășită, germenii trec în sînge producînd septicemia, altă formă severă a evoluției infecției.

Stabilirea diagnosticului se face pe seama datelor din ancheta sanitară privind sursa și mecanismele de infecție, pe baza tulburărilor bolnavului ca și a examenului de laborator. Mulți dintre bolnavi rămîn, după vindecare purtători de salmonele, pe care le pot elimina prin materiile fecale săptămîni și chiar luni de zile.

Îmbolnăvirile îmbracă anumite particularități în funcție de tipul de salmonelă. Astfel *Salmonella cholerae suis* dă cazuri izolate de boală, cu evoluție gravă, urmată uneori de moarte sau de complicații ca icter și septicemii. În anumite împrejurări, salmonelozele capătă aspectul îmbolnăvirilor profesionale, în special în abatoare unde tipurile de germeni sînt identici cu cei de la animalele sacrificate.

Profilaxie și combatere. Planul de măsuri pentru combaterea bolii la om trebuie să cuprindă în ordinea importanței suprimarea surselor de infecție prin controlul sanitar riguros al tuturor sacrificărilor de animale. Animalele suspecte ca și cele bolnave vor fi supuse controlului pe tot parcursul circuitului de la sursa de producere pînă la consumator. Ouăle de rață se vor consuma numai după fierbere timp de 10 minute și nu vor fi utilizate la prepararea cremelor și maionezelor.

Se vor supraveghea condițiile de transport, manipulare, păstrare și preparare a alimentelor.

Personalul care lucrează în sectorul alimentației va fi examinat medical la angajare și periodic conform normelor sanitare existente.

Purtătorii de salmonele nu pot fi admiși să profeseze în acest sector.

Distrugerea rozătoarelor din abatoare și depozite de alimente se impune ca o măsură de primă necesitate prin acțiunea de deratizare. Personalul expus îmbolnăvirilor va fi instruit în vederea stabilirii unor deprinderi igienice corecte.

Cazurile de boală se izolează în spital. Materiile fecale, urina și locuința celui bolnav se supun dezinfecției prin clorură de var, cu 25% clor activ,

Scanned with OKEN Scanner

sodă caustică 2% etc. Persoanele suspecte și contacte vor fi supravegheate ca și bolnavii. Ridicarea nivelului igienico-sanitar al populației s-a dovedit un factor esențial în reducerea numărului de îmbolnăviri.

LISTERIOZA

Definiție. Este o boală infecțioasă transmisibilă de la animale la om, caracterizată prin tulburări nervoase și digestive ca urmare a localizării și multiplicării germenilor în sistemul nervos (creier, bulb, măduvă, meninge) și alte organe.

Istoric. Microbul a fost găsit și descris prima dată la iepuri în anul 1911, iar în 1929 a fost semnalat de către N y f e l d t în lichidul cefalorahidian la un tînăr care prezenta simptomatologia unei meningoencefalite. Mai tîrziu, germenul a fost izolat la animale și oameni în America, Australia, Franța Anglia, U.R.S.S.

În ultimul timp s-au semnalat numeroase cazuri la om în R. S. Cehoslovacă, R. P. Ungară și R. D. Germană. În această din urmă țară, numai în anul 1966 au fost depistate 337 cazuri de listerioză umană.

Cauza bolii, rezervor de infecție, mecanism de transmitere. Microbul cauzal al bolii se numește *Listeria monocitogenes* (M u r r a y 1926). Se aseamănă cu bacilul rujetului cu care se și confundă. Are 1,3—1,5 μ lungimea și 0,5—0,8 μ lățimea. Este necapsulat și fără spori. Rezistența în mediul extern este remarcabilă, listeriile putînd rezista 1—2 ani în stare uscată în sol (bălegar) și circa 3 ani la temperatura camerei în laborator. În apă rezistă pînă la un an, iar pasteurizarea laptelui nu le omoară întotdeauna. Listeriile sînt sensibile la penicilină, sulfamide, streptomicină, cloramfenicol, eritromicină, ampicilină. Există și listerii rezistente la penicilină, tetraciclină sau cloramfenicol (V o i c u l e s c u, 1971). Listeriile pot fi distruse cu lapte de var 10%, soluție de sodă caustică 2%, creolină 3% precum și alte substanțe dezinfectante. La temperatura de 55°C mor în 50—60 minute.

În laborator se multiplică la temperaturi joase (4°C). Această însușire este folosită pentru îmbogățirea cu germeni a produselor (țesuturilor) suspecte, prin lăsarea lor cîteva săptămîni sau chiar luni la 4°C. Din aceste produse se fac însămînțări săptămînal. O altă metodă este de a păstra mediile de cultură însămînțate la temperatura camerei, timp de 40—50 zile, perioadă în care listeriile se înmulțesc (W i l l i n g e r, 1972).

Sursa și rezervorul de infecție le reprezintă în primul rînd toate speciile de animale bolnave cu forme acute sau latente de boală. În condiții naturale, o mare receptivitate față de microb o prezintă oile, porcii, cornutele mari, caii, iepurii și alte rozătoare, diverse păsări, găini și gîște, vulpi argintii etc.

Animalele bolnave sau oamenii elimină germenii prin urină, materii fecale și lapte. Germenii se pot găsi și în mediul înconjurător.

Căile de pătrundere în organism sînt insuficient clarificate, dar se consideră că infecția se produce pe cale digestivă, respiratorie și conjunctivală. Boala se transmite prin contactul direct cu animalele, prin consumul de lapte și carne insuficient prelucrate termic, prin manipularea cărnii și pieilor crude, a gunoiului de grajd sau prin infecția din mediul înconjurător.

Semnele și evoluția bolii la animale. Pătrunderea germenilor în organism produce boala în cîteva zile, cel mult 2—3 săptămîni. Manifestarea cea mai frecventă, comună la toate speciile de animale, este afectarea sistemului

nervos central; celelalte semne ale bolii sînt diferite de la o specie la alta.

La oi, boala apare în special iarna și primăvara, fiind favorizată de factorii atmosferici și alimentari ca frigul și avitaminozele. Animalele bolnave țin capul aplecat lateral, sînt imobile, stau culcate, iar dacă sînt ridicate și împinse, pornesc cîțiva pași și cad (fig. 12). Din cauza paraliziei mușchilor nu se pot hrăni, masticația și deglutiția fiind îngreunate. Animalele se învîrtesc în loc, descriind un cerc, prezintă tulburări de vedere din cauza opacifierii corneei și dilatării unilaterale a pupilei. Oile gestante pot avorta. Există și forme de infecție fără manifestări clinice care se descoperă numai prin examen serologic.

La bovine, boala se manifestă la început prin lipsa poftei de mîncare, creșterea temperaturii, iar la vaci prin scăderea considerabilă a lactației. Mai tîrziu, apar semne de afectare a sistemului nervos cu mersul în cerc sau într-o latură a corpului, cu capul ridicat sau aplecat. Ochii sînt exoftalmici (ieșiți din orbite), privirea fixă din care cauză animalele se împiedică de obstacole și cad. Uneori, apar contracții convulsive ale mușchilor asociate cu paralizia urechilor, a maxilarului inferior, cu salivație abundentă și jetaj. Animalele pot prezenta semne de furie, alternînd cu depresiune. În cîteva zile, paraliziile musculare se accentuează, animalele rămîn imobilizate în decubit lateral, cu capul fix iar cu picioarele fac mișcări de pedalare. Temperatura scade și astfel se instalează starea comatoasă în care animalele mor.

La cai, boala se manifestă prin temperatură peste 40°C, din primele zile cu reducerea și lipsa apetitului, cu creșterea peristaltismului intestinal. Activitatea cordului scade și se produc edeme de stază. Sistemul nervos este afectat, apar fenomene de dromomanie, pierderea vederii, tulburări în coordonarea mișcărilor și paralizii.

La porci, boala evoluează sub formă septicemică sau nervoasă. În forma septicemică, animalele au febră, lipsa poftei de mîncare, sete crescută. Activitatea cardiacă devine insuficientă și moartea survine în cîteva zile.

La purcei mai apar tuse și diaree, boala confundîndu-se cu rujetul. Forma nervoasă a bolii se caracterizează prin tulburări în coordonarea mișcărilor și în mers cu pareze ale membrelor posterioare, contractură a musculaturii cervicale și dorsale. La unele animale, apar hemipareze, crize epileptiforme și stări de agitație, animalele nu își găsesc locul, se lovesc cu capul de pereți. Forma nervoasă a bolii se confundă cu boala lui *Aujeszky*. Animalele mor în cîteva zile; foarte puține se pot vindeca, dar rămîn purtătoare și eliminatoare de germeni. Ele constituie un pericol pentru celelalte animale cu care vin în contact și pentru oameni.

La păsări, boala se manifestă la găini cu somnolență, lipsa poftei de mîncare, diaree, fenomene care slăbesc organismul și duc la moarte. La bobocii de gîscă, evoluția bolii este supraacută, moartea survine în 24 ore, sau acută manifestată prin lipsa de apetit, diaree, abatere și fenomene nervoase.

Manifestările bolii la om. Simptomatologia listeriozei este foarte variată. Unii autori au descris pînă la 10 și chiar 18 forme clinice de boală. Forma cea mai frecventă (60—70% din cazuri) este *meningita*. Începe brusc cu manifestări acute. Lichidul cefalorahidian este tulbure sau purulent. Se constată semn de encefalită (comă, paralizii ale nervilor cranieni). Nu există nici un semn clinic specific pentru meningita listeriană. Evoluția este severă; dacă boala nu este tratată corespunzător se sfîrșește cu moartea (30—50%). Altă formă este *encefalita listeriană*, de obicei însoțită de participare meningiană. Menționăm de asemenea *angina* însoțită de adenopatie cervicală sau

Scanned with OKEN Scanner

generalizată, forma *oculoglandulară*, caracterizată prin conjunctivită și adenopatie și forma de *septicemie*, cu localizări diverse (endocardice, hepatice, cerebrale). Forme mai rare sînt uretrita cronică, listerioza cutanată, rinita purulentă, pneumonia și altele.

Listerioza gravidelor, descrisă de autorii cehoslovaci (A u g u s t i n și col., 1976; R y c h l o și col., 1976), care duce la avort sau naștere prematură cu moarte după cîteva ore a produsului de concepție, trebuie scoasă în evidență, chiar dacă avortul listerian este mai redus la om, în comparație cu celelalte cauze de avort.

Formele grave de boală se manifestă sub forma unei meningite sau meningoencefalite la copii și nou-născuți.

Diagnosticul listeriozei în formele ușoare se face pe baza semnelor clinice. Identificarea germenilor este rară; ei pot fi găsiți uneori în exsudatul faringian sau pe mucoasa nazală. În formele grave, diagnosticul se stabilește mai ușor, întrucît germenii pot fi izolați din lichidul cefalorahidian și din sînge. După moarte se pun în evidență în creier, ficat, splină etc. Pentru precizarea diagnosticului se mai folosește seroaglutinarea cu antigen listeric sau inocularea la iepuri și cobai.

Măsuri de profilaxie și combatere. Animalele bolnave se vor izola și supune tratamentului. Carnea și laptele se vor da în consum, condiționat prin sterilizare. Ficatul, splina, rinichii și capul se vor confisca și distruge, iar subprodusele (lînă, piei, păr) vor fi dezinfectate. În grajdurile și adăposturile animalelor bolnave se va face dezinfecție cu clorură de var 10% sau soluție de sodă caustică 2%. Gunoiul de grajd va fi supus tratării biotermice și după aceasta, va putea fi folosit ca îngrășămînt. Animalelor purtătoare de germeni considerate sursă de infecție, li se vor aplica măsuri de izolare, tratare și dezinfecția mediului exterior. Personalul zooveterinar care vine în contact cu animalele bolnave, va fi instruit în vederea aplicării măsurilor de igienă generală și individuală (va purta echipament de protecție, își va efectua dezinfecția mîinilor, nu va mînca în grajduri etc.).

TULAREMIA

Definiția. Tularemia este o boală infecțioasă acută, cu focar natural de infecție reprezentat de rozătoare și caracterizată la om prin manifestări la nivelul porții de intrare a germenilor cauzali, prinderea ganglionilor limfatici regionali și simptome generale, ca febră, mialgii, cefalee și prostrație.

Istoric. Boala, deși veche în natură, a fost identificată abia la începutul secolului nostru. M c C o y (1911) a făcut descrierea clinic, iar C h a p i n (1912) a izolat agentul patogen.

F r a n c i s a făcut între anii 1919—1920 un studiu amănunțit asupra acestei boli apărută în districtul Tulare din California. Ulterior, s-au semnalat epidemii sau cazuri sporadice în America de Nord, Canada, Japonia și apoi în Europa centrală, unde se pare că a fost introdusă în 1931 prin importul de blănuri și piei din America.

În ultimii ani s-au descris numeroase cazuri de tularemie la om în R. D. Germană (H o r s c h și W e h r, 1976), R. P. Polonă (J e z y n a și W y r z y k o w s k y, 1976) și în R. S. Cehoslovacă (M i t t e r m a y e r și col. 1976).

Scanned with OKEN Scanner

În U.R.S.S. a fost preparat un vaccin antitularemic care a fost aplicat și în R. S. Cehoslovacă, la locuitorii care prin profesiunea lor sînt expuși infecției.

Cauza bolii, rezervor de infecție. Cauza bolii este *Pasteurella tularensis*, sau *bact. tularense*, denumire mai recentă *Francisella tularensis* (T o m a, 1976) un germene cu aspect de cocobacil cu dimensiuni de 0,2—0,3/0,7 μ. Este aerob, imobil, nesporogen și are un antigen comun cu brucela motiv pentru care unii cercetători îl încadrează în genul *Brucella* sau în familia *Brucellaceae*. Este distrus la 55°C în timp de 10 minute. Soluțiile de acid fenic 3—5%, sublimat $1^0/_{00}$ îl distrug în 5 minute.

Tularemia este o boală cu focalitate naturală, avînd ca rezervoare principale de germeni rozătoarele (mai ales șoarecii, șobolanii, popîndăii), căpușele din familia *Ixodidae* și unele insecte hematofage (țînțari etc.), care asigură circulația germenilor în natură. Rozătoarele se contaminează reciproc prin contact direct (coabitare, devorarea cadavrelor, canibalism) și la rîndul lor contaminează diferite animale sălbatice și ectoparaziții lor. Șobolanii de apă pot contamina sursele de apă, popîndăii — pășunile, ogoarele, furajele, șoarecii și șobolanii — furajele, adăposturile etc., creîndu-se în felul acesta cele mai variate surse de infecție pentru animalele sălbatice și domestice și pentru oameni. Lipitorile, în organismul cărora germenii pot supraviețui 30—40 zile, se infectează sugînd sîngele animalelor bolnave și infectează apa cu excrețiile lor, iar prin apă contaminată se pot infecta diferite animale (P o p o v i c i și S t a m a t i n, 1968).

Un rol epizootologic îl joacă și animalele nerozătoare și păsările migratoare, care elimină germenii prin excreții și pot răspîndi boala la mari distanțe.

Transmiterea infecției de la rozătoare la om se efectuează pe calea de contaminare cutanată, digestivă, respiratorie sau prin intermediul vectorilor. Contactul direct cu sursele de infecție posibil în cadrul anumitor profesiuni (vînători, agenți deratizatori, personal de laborator) duce la inocularea bacilului prin pielea intactă sau lezată. Bacilii se mențin virulenți pe pieile rozătoarelor jupuite, în cadavrele animalelor, pe sol, pînă la 30 zile, avînd posibilitatea să se transmită la om (W i l l i n g e r, 1972).

Infecția pe cale respiratorie se realizează prin inhalarea de aer sau praf infectat.

Transmiterea prin vectori este posibilă prin căpușele și insectele hematofage care hrănindu-se cu sîngele rozătoarelor infectate perpetuează infecția și o transmit gazdelor următoare. Dintre acestea căpușele din genul Ixodes *(Ixodes ricinus și Dermacentor marginatus)* și țînțarii *A e d e s* și *C u l e x* pot păstra bacilul tularemic sute de zile transmițîndu-l și descendenților. Purecii și păduchii paraziți pe diferite rozătoare bolnave constituie de asemenea vectori de transmisie la om. Infecția se poate realiza și prin strivirea parazitului pe locul înțepăturii. Mecanismul de transmitere pe cale digestivă se produce prin intermediul apei, alimentelor, sau al altor obiecte infectate cu urina, fecalele sau cadavrele rozătoarelor. Contaminarea interumană nu este posibilă (fig. 13).

Aceste modalități de transmitere generează: *epidemii de treieriș*, apărute odată cu înmulțirea șobolanilor de cîmp, vara și toamna; *epidemii profesionale* apărute la vînătorii de iepuri, la cei ce manipulează pieile rozătoarelor, la personalul de laborator; *epidemii de gospodărie*, determinate de înmulțirea masivă a șoarecilor de casă care contaminează apa și alimentele;

Scanned with OKEN Scanner

epidemii hidrice, apărute ca urmare a infectării apei din bazinele de apă potabilă sau din rîurile și lacurile care servesc pentru scăldat, cu cadavre sau excremente de la rozătoarele bolnave.

În Suedia apar în fiecare an epidemii importante, sursa fiind iepurii și șoarecii de cîmp, transmiterea avînd loc prin *Aedes cinereus* și poate aerogen (Pop și Popa, 1973).

Manifestările bolii la animale. Tularemia poate evolua epizootic la rozătoare, enzootic la oi, capre, pisici, șobolani, șoareci și sporadic la alte animale domestice și sălbatice. Boala evoluează adesea inaparent, mai ales la șobolani de apă, șoareci de cîmp și popîndăi. *La rozătoare*, care constituie focarul epidemiogen al bolii, infecția evoluează cu aspect septicemic, ducînd la moartea lor într-un timp relativ scurt. La șobolanul de apă, bacilul se menține un timp mai îndelungat, pînă la 30 de zile; evoluția bolii duce la suprimarea lui și la propagarea infecției. Șoarecii de casă au evoluția bolii mai scurtă, de 3—4 zile.

La iepurii sălbatici și de casă, boala evoluează cu numeroase forme purulente în ganglionii din regiunea cervicală, submaxilară precum și cu leziuni în ficat, splină, rinichi. Boala poate fi recepționată și de animalele domestice în special ovinele. Poarta de intrare a microbilor este cea cutanată boala evoluînd cu alterarea stării generale, febră, mișcări necoordonate, apariția de abcese în ganglionii limfatici submaxilari sau scapulari. Evoluția este de obicei mortală.

Semnele și evoluția bolii la om. Boala apare după o perioadă de 2—7 zile de la infecție, manifestîndu-se cu febră, dureri de cap, dureri musculare, o congestie caracteristică a obrajilor, pleoapelor, urechilor, care contrastează cu paloarea de sub bărbie. Evoluția ulterioară este determinată de semnele specifice localizării procesului infecțios.

În forma *cutano-ganglionară* sau *ulcero-ganglionară* (fig. 14) apare pe piele la locul de inoculare o zonă congestivă, roșie, care se ulcerează. Ulcerația este asociată cu mărirea în volum a ganglionilor limfatici care supurează și elimină un conținut purulent.

Forma *oculo-ganglionară* care apare după pătrunderea bacililor pe mucoasa conjunctivală a ochiului se manifestă prin apariția unei ulcerații pe conjunctivă sau pe cornee și prin mărirea ganglionilor limfatici din jurul urechii. S-au descris și forme ganglionare pure, cu evoluție mai puțin alarmantă. Forma *digestivă* a tularemiei este cea de amigdalită tularemică cu mărirea ganglionilor submandibulari.

Forma *respiratorie* se caracterizează prin pneumonie sau pleurezie, cu stare gravă și prognostic sever.

În epidemia care a prins 167 de persoane din 53 sate din Slovacia în perioada ianuarie—aprilie 1972, provocată de înmulțirea peste măsură a hamsterilor, a prevalat forma ulceroglandulară, dar au fost observate și formele oculoglandulară, oralglandulară, toracopulmonară și intestinală (Mittermayer și col., 1976).

În tratamentul tularemiei, cele mai active antibiotice sînt streptomicina (1 g/24 de ore, timp de 7 zile) sau tetraciclina (2—3 g/24 ore timp de 5—7 zile). Cloramfenicolul este mai puțin activ (M. Voiculescu, 1971).

Profilaxie și combatere. Măsurile de profilaxie generală prevăd combaterea și suprimarea rezervorului natural al infecției, reprezentat de rozătoare și alte animale receptive.

Scanned with OKEN Scanner

În focarele epidemiogene se vor utiliza mijloacele de deratizare pentru șoareci și șobolani, strîngerea recoltei la timp, protecția surselor de apă potabilă sau de scăldat. Măsurile de combatere se vor adresa și vectorilor care vehiculează germenele.

Eventualele animale domestice bolnave se vor sacrifica, iar cadavrele lor se vor îngropa adînc.

Carnea provenită din vînat se va controla sanitar, iar rezervațiile naturale în care cresc iepurii se vor supraveghea. De asemenea, în regiunile unde apar epidemiile de tularemie se va face controlul cerealelor, al pieilor și blănurilor înainte de a fi expediate în alte regiuni.

În locurile de muncă supuse posibilităților de infecție, personalul va fi dotat cu echipament de protecție (salopete, mănuși, ochelari, cizme).

Orice caz de tularemie umană se va izola în spital. Declararea bolii este obligatorie. Suspecții de boală de asemenea vor fi depistați și izolați. Persoanele supuse eventualei contaminări prin profesiune se vor vaccina cu vaccin antitularemic și vor fi instruite în sensul protecției față de sursele și căile de transmitere a bolii.

ANTRAXUL
(Cărbunele — Dălacul)

Definiție. Infecția cărbunoasă, antraxul sau cărbunele, este o boală infecțioasă, transmisibilă de la animale la om, cu evoluție acută și cu manifestări la nivelul pielii sau organelor interne.

Istoric. Este cunoscută încă din antichitate; denumirea de cărbune a bolii este atribuită marelui medic Hipocrate.

Boala a produs mari pagube omenirii prin transmisibilitatea directă ca și prin persistența microbilor în sol. Pășunile infectate erau numite „cîmpuri blestemate" prin păstrarea ani de zile a sporilor germenului în solul acestor terenuri.

Louis Pasteur, dedicîndu-se cu pasiune studiului acestei boli, a reușit să prepare în anii 1880—1881 un vaccin cu germeni atenuați împotriva dălacului vitelor obținînd un succes de răsunet mondial.

Cauza bolii, rezervor de infecție, mecanism de transmitere. Cărbunele sau antraxul este produs *de B. anthracis* sau bacteridia cărbunoasă izolat și descris de Koch în 1876, microb de forma unui bastonaș care poate fi pus în evidență și izolat din umorile și țesuturile organismelor infectate. Germenul are 3—10 μ lungime și 1—2 μ grosime, este mobil și prezintă o mare rezistență la mediul extern prin formarea de spori, în condiții nefavorabile de dezvoltare (fig. 15).

Sporii sînt forme de conservare a bacililor care se formează pe sol, în sîngele scurs de la animalele moarte sau de la cadavrele deschise, necesitînd prezența absolută a oxigenului și a unei temperaturi optime.

Sporii rezistă ani de zile pe firele de lînă, piei, pe sol sau pe furaje. Sublimatul $1‰$, acidul fenic 5% distrug sporii în cîteva zile. O distrugere rapidă se obține cu clorură de var 5%.

Infecția cărbunoasă este întîlnită mai ales la animalele domestice erbivore (ovine, bovine, cabaline) și mai puțin la porcine. Ea poate fi transmisă și animalelor din preajma omului, cîini și pisici.

Principalul factor al contaminării la animale este persistența microbului sub formă de spori pe sol și în alte materiale infectate. Sporii răspîndiți

Scanned with OKEN Scanner

pe pășune sau în grajduri pe furaje sînt ingerați odată cu hrana; dacă nutrețul este aspru și produce mici leziuni ale căilor digestive, aceștia pătrund cu ușurință, ajungînd în sînge unde formează bacili, forme agresive ale infecției.

Animalele infectate fac boala și o transmit la oameni (îngrijitorii de animale, cei ce vin în contact cu produsele de origine animală — măcelari, tăbăcari, blănari, muncitori din industria lînei, personalul veterinar etc.). De asemenea, se înregistrează cazuri sporadice la cei ce consumă accidental carne crudă sau semi-preparată provenită de la animalele bolnave.

Receptivitatea omului la infecție este de 100%.

Transmiterea infecției la om se face direct, prin contactul cu animale bolnave sau indirect prin produsele lor brute sau prelucrate.

Contactul cu animalele bolnave în timpul îngrijirii, cu pielea și sîngele lor în timpul sacrificării, face ca microbii să pătrundă în piele în cazul cînd ea prezintă mici răni sau zgîrieturi și să genereze infecția. Poarta de intrare a microbului în acest caz este cea cutanată realizînd la om *cărbunele cutanat*. Infecția pe cale digestivă, *cărbunele intestinal*, este mult mai rară la om și se produce prin consumul de carne infectată, insuficient prelucrată termic, provenită de la animale sacrificate de necesitate și nesupuse controlului sanitar veterinar.

Contaminarea umană se mai produce și prin manipularea materialelor infectate în special piei de oaie (care deși tăbăcite mai pot conține spori), lînă, păr, blănuri, perii etc. În industriile unde se formează praf infectat (dărăcitul lînei) se realizează tipuri de îmbolnăviri pulmonare *antraxul pulmonar* prin calea de pătrundere respiratorie a microbului.

Îmbolnăvirile la oameni sînt mai frecvente în perioadele de vîrf ale îmbolnăvirii animale, în lunile iulie—septembrie.

Manifestările bolii la animale. Infecția cărbunoasă evoluează sub formă acută, îmbrăcînd aspectul septicemic (microbii sînt vehiculați de sînge), cu fenomenele locale la nivelul porții de intrare a microbilor.

Leziunile caracteristice sînt: sîngele negru, necoagulabil, splina foarte mărită, plină cu sînge, noroioasă, hematurie frecventă.

La ovine, care par a fi animalele cele mai sensibile, boala îmbracă forma fulgerătoare. Animalele devin agitate, neliniștite, prezintă respirația frecventă și secreții muco-sanguinolente sau hemoragice la nivelul orificiilor nazale și anale.

La cabaline, boala evoluează cu simptome de ordin general (febră, lipsa poftei de mîncare, respirații frecvente, puls accelerat), la care se adaugă fenomene de ordin local după forma cutanată sau intestinală a bolii.

În localizările la nivelul pielii, apare o zonă de tumefacție (edem) nedureroasă cu ulcerație centrală acoperită de o crustă neagră.

În formele de cărbune intestinal, animalele au dureri intestinale puternice sub formă de colici, însoțite de diaree sanguinolentă ca urmare a formării unei ulcerații la locul de pătrundere a microbului.

Bovinele fac boala cu aceleași caractere simptomatice ca și ovinele, dar cu evoluție mai îndelungată.

La porci, boala este mai puțin alarmantă și evoluează sub forma unei glosofaringite numită *glosantrax*. Faringele și laringele animalului sînt congestionate, inflamate, cu zone de ulcerații și acoperite de membrane.

Manifestările bolii la om. Antraxul la om se manifestă sub două forme: forma cutanată și forma viscerală sau organică.

Scanned with OKEN Scanner

Cărbunele cutanat este urmarea localizării microbului la nivelul pielii. Leziunea este denumită, după gravitate: pustula malignă sau edemul malign (fig. 16). Pustula malignă apare de obicei pe părțile descoperite ale corpului (față, gît, membre) și debutează ca o mică zonă eritematoasă ce se transformă în veziculă cu o serozitate uneori hemoragică. Vezicula se ulcerează, iar ulcerația se acoperă cu o crustă de culoare neagră. În jurul leziunii, se formează o zonă mare de edem și o coroană de vezicule. După 10—15 zile, crusta cade, lăsînd în urmă o cicatrice. Bolnavul prezintă febră, respirație frecventă, puls accelerat, nesiguranță în mers. Cînd edemul este foarte intens comparativ cu ulcerația, cuprinzînd porțiuni tegumentare mari, se produce așa-numitul *edem malign* ce evoluează cu stare gravă septicemică, drept urmare a pătrunderii microbilor în sînge.

Cărbunele visceral poate avea localizare intestinală sau pulmonară.

Localizarea la nivelul intestinului debutează brusc cu febră, frisoane, dureri abdominale puternice sub formă de colici, scaune numeroase, diareice, sanguinolente cu aspect holeriform. Abdomenul este destins, balonat, splina mărită.

Cărbunele pulmonar ia aspectul bronhopneumoniei cărbunoase cu febră, tuse cu spută sanguinolentă în care se elimină bacilii cărbunoși.

Se estimează între 20 000 și 100 000 numărul cazurilor de antrax la om anual în întreaga lume (T o m a, 1976).

Tratamentul se face cu penicilină, tetraciclină, sau cloramfenicol. În cazuri grave se recurge și la ser anticărbunos.

Profilaxie și combatere. Combaterea și eradicarea cuprind o serie de măsuri îndreptate asupra sursei și rezervorului de infecție, asupra căilor de transmitere și a masei receptive. Măsurile îndreptate împotriva rezervorului de infecție constau în depistarea îmbolnăvirilor la animale, izolarea animalelor bolnave ca și a celor suspecte. Cadavrele provenite de la animale moarte de antrax vor fi arse în întregime, îngropate adînc sau aruncate în puțuri seci. Se va efectua dezinfecția adăposturilor, a vaselor de adăpat, cu clorură de var 20%. Urina și materiile fecale vor fi tratate cu sodă caustică 10%. Pielea și lîna animalelor moarte nu se vor valorifica, ci se vor îngropa împreună cu cadavrele, iar dacă a fost jupuită sau tunsă se va distruge. Măsurile privitoare la suprimarea căilor de transmitere vor fi legate de măsurile de igienă și protecția muncii a personalului îngrijitor de animale ca și a celui sanitar veterinar. Orice suspiciune de contact cu materiale infectate (urină, materii fecale, lînă, piei, pămînt) necesită instituirea de urgență a tratamentului profilactic cu antibiotice și eventual cu ser anticărbunos. O importanță deosebită se acordă măsurilor de instruire și educație sanitară a personalului îngrijitor de animale ca și a celor ce vin în contact cu animalele moarte. Orice caz de antrax descoperit accidental la animale necesită luarea acelorași măsuri ca și pentru animalele moarte.

O metodă de profilaxie specifică este vaccinarea obligatorie în focarele de boală a animalelor și a personalului expus îmbolnăvirii prin profesiune.

RUJETUL

(Brînca porcului — Erizipeloidul lui R o s e n b a c h)

Definiție. Rujetul este o boală infecțioasă a animalelor transmisibilă omului, caracterizată prin manifestări cutanate, articulare sau de tip septicemic.

Scanned with OKEN Scanner

Istoric. Boala, denumită și brîncă, este cunoscută de mult timp la porci. La om, boala este descrisă de Baker în 1873, iar Rosenbach în 1884 o denumește erizipeloid pentru a o diferenția de erizipel. Este foarte răspîndită în Europa și America, mai rară în Australia și Africa. În R. S. Cehoslovacă s-au înregistrat în anul 1970, 67 cazuri de rujet la om din 915 cazuri de zoonoze profesionale (Jindrichova, 1972).

Cauza bolii, rezervor de infecție, mecanism de transmitere. Microbul se numește *Erisipelotbrix rhusiopathiae*, sau mai recent *insidiosa*.

A fost descoperit de Pasteur și Thuillier în 1882, într-o epizootie porcină și denumit bacilul rujetului. Ulterior, Kitt i-a dat denumirea actuală. El are forma unui bastonaș, este necapsulat și nesporulat dar foarte rezistent la acțiunea factorilor externi. În cadavre și carne afumată sau sărată, rezistă luni de zile; prin fierberea sau frigerea cărnii moare foarte greu. Este sensibil la substanțele dezinfectante ca formol în diluție 1%, acid fenic 1%. Dintre medicamente cea mai activă este penicilina.

Rezervorul de infecție pentru om îl reprezintă diversele specii de animale receptive față de bacilul rujetului. El a fost izolat la porcine, bovine, ovine, cabaline, păsări, pești, iepuri și alte rozătoare. Porcii constituie însă principala sursă și rezervor de infecție, rujetul fiind „o boală a lor" pe care o pot transmite omului în formele acute sau cronice. După unii autori (Toma, 1976) și rozătoarele pot fi considerate un rezervor natural de infecție.

Animalele elimină microbi prin secrețiile și excrețiile lor, care se răspîndesc în mediul extern. Infectarea animalelor sănătoase se face prin contactul direct cu animalele bolnave sau prin intermediul hranei și apei contaminate. Poarta de intrare a microbului în organism este calea digestivă și tegumentară prin leziunile pielii. La om, infecția se produce prin contactul cu animalele bolnave sau prin manipularea și consumul alimentelor și apei contaminate cu microbii rujetului; sînt posibile și infecțiile de laborator. Microbii pătrund în organism pe cale cutanată prin plăgi, tăieturi, înțepături cu cuțite, oase, solzi de pește, sau cu ace de seringă cu ocazia vaccinărilor în special la nivelul mîinilor. Calea digestivă nu este exclusă, dar importanța ei este redusă. Erizipeloidul este considerat boală profesională a personalului zooveterinar și a celui din laboratoare. Este întîlnit și la muncitorii din industria cărnii și peștelui ca și la gospodine.

Semnele și evoluția bolii la animale. Dintre animale, porcii prezintă cea mai mare sensibilitate pentru infecția rujetică. Animalele între 3—12 luni ca și cele din rasele ameliorate sînt cele mai des infectate. Rujetul poate evolua sub trei forme: acută (septicemică), subacută și cronică. Prima formă este cea mai frecventă și are evoluția cea mai gravă. Temperatura crește brusc la 42—43°C, însoțită de dispnee și dispariția apetitului și setei, se instalează vărsăturile, constipația sau diareea. Animalele slăbesc și nu mai pot să meargă. Pe piele apare eritemul epizootic erizipeloid, caracterizat prin pete de culoare roșie-violacee, cu forme regulate, de diverse dimensiuni. Aceste pete se măresc treptat, confluează între ele pe abdomen, gît și urechi și își modifică culoarea în roșu închis. La presiunea digitală roșeața dispare iar după aceea reapare. Evoluția bolii este foarte rapidă, apare înroșirea intensă a pielii, se instalează edemul pulmonar cu reducerea activității cordului, membrele posterioare sînt paralizate și animalul moare. În această formă, mortalitatea atinge 100% din cazuri. Forma subacută este mai benignă; semnele bolii sînt asemănătoare dar de intensitate mult mai mică.

Scanned with OKEN Scanner

Temperatura ajunge la 41°C (există și cazuri afebrile) iar apetitul, setea, constipația, diareea și vomismentele sînt reduse. Animalul are mersul îngreunat și pe piele apare o erupție cu întindere mare, aproape pe tot corpul, similară cu erupția dată de urzică numită și urticarie rujetică. După 8—10 zile de boală, semnele cutanate și cele organice diminuează și porcii se însănătoșesc, dacă au fost tratați cu ser antirujetic. Unele animale pot muri, altele fac forma cronică a rujetului. În forma cronică, se continuă tulburările gastro-intestinale și cardio- pulmonare iar animalele mor după 1—2 luni de boală. S-au semnalat cazuri de localizări articulare cu tumefacții și deformări și cu necroza pielii pe suprafețe mari, formînd cruste sub forma unor carapace net delimitate de țesuturile sănătoase. Tratamentul bolii la porc se face cu ser antirujetic, penicilină, streptomicină izolate sau asociate. La alte animale, rujetul este foarte rar. S-au descris cazuri de rujet la oi, iepuri, căprioare, păsări, găini și curci etc.

Semnele și evoluția bolii la om. Rujetul se întîlnește rar la om și este numit erizipeloidul R o s e n b a c h spre a-l deosebi de erizipelul produs de streptococi. Poate evolua sub trei forme: cutanată, articulară și generalizată.

Forma cutanată este cea mai des întîlnită. Pe piele, în jurul porții de intrare a microbului, apar placarde bine delimitate și izolate, de culoare roșie-violacee spre deosebire de cea roșie intensă a erizipelului streptococic. Durerea lipsește dar inflamațiile se întind, cuprinzînd mîna sau piciorul pe care au apărut. În cazuri foarte rare, erupția poate evolua cuprinzînd tot corpul în timp ce la locul de apariție inițială pielea își recapătă aspectul normal. Forma cutanată se poate vindeca spontan în 15—20 zile, iar pe locul placardelor apare o descuamație fină. Unele cazuri de boală se însoțesc de apariția fenomenelor generale ca stare subfebrilă, dureri de cap, lipsa poftei de mîncare, grețuri, dureri ale articulațiilor din apropierea placardului. Erizipeloidul Rosenbach în formă articulară se manifestă prin dureri și umflături ale articulațiilor din vecinătatea placardului. Afectarea articulațiilor poate dura săptămîni fiind urmată de deformare.

Forma generalizată a erizipeloidului Rosenbach este întîlnită rar la om. Se caracterizează prin placarde cutanate multiple, pe tot corpul, cu afectarea poliarticulară de intensitate mare și cu evoluție lungă. În cazul ingerării de alimente contaminate, infecția rujetică se poate localiza în aparatul digestiv evoluția fiind foarte severă. Personalul din laboratoare, medicii veterinari și tehnicienii pot face forme septicemice de îmbolnăvire.

Profilaxie și combatere. Măsurile profilactice se vor adresa sursei de infecție reprezentată de crescătoriile de porci în care se vor identifica cazurile de boală, se vor izola și trata. Gunoaiele vor fi arse sau supuse sterilizării biotermice, adăposturile vor fi văruite de mai multe ori, terenul va fi stropit cu formol 2% sau creolină 5%. Porcii morți vor fi îngropați sau dați spre industrializare.

Animalele suspecte vor fi serumizate antirujetic și vor fi izolate, ținute în carantină, în adăposturi separate care se vor dezinfecta permanent. Hrănirea și adăparea animalelor se vor face în dispozitive curate, iar șoarecii și șobolanii vor fi distruși prin deratizare. Animalele nou introduse în unitate vor fi ținute în carantină și li se va face vaccinarea antirujetică.

Pentru prevenirea îmbolnăvirii oamenilor se vor lua măsuri de protecție a muncii pentru măcelari, medici și tehnicieni veterinari, bucătari etc. Se va evita manipularea cărnii contaminate prin efectuarea controalelor sanitare

Scanned with OKEN Scanner

veterinare asupra alimentelor de origine animală. În caz de plăgi ale mîinilor se va face asepsia lor.

Îngrijitorii de animale vor păstra o igienă personală perfectă, își vor dezinfecta permanent mîinile.

Măsura cea mai eficace în limitarea îmbolnăvirilor la animale și împiedicarea transmiterii lor la om constă în crearea stării de imunitate prin vaccinarea periodică și generală a tuturor porcilor.

MORVA
(Răpciuga)

Definiție. Este o boală specifică solipedelor (cal, măgar, catîr) transmisibilă la om, caracterizată prin localizări cutanate, mucoase și viscerale, cu leziuni de aspect nodular și ulcerativ.

Istoric. Boala este cunoscută încă din antichitate; contagiozitatea ei a produs ravagii economice și sanitare în toate timpurile.

Bacilul morvei a fost descoperit de V. Babeș (1889), care l-a observat în frotiurile din puroi și în preparatele histologice din țesuturi lezate, dar nu a reușit să-l cultive. Ulterior, Löffler și Schütz au cultivat bacilul morvei, studiind rezistența sa în mediul extern și patogenitatea pentru diverse specii de animale.

În 1891, doi medici veterinari ruși Helman și Kalning au preparat maleina, care a început să se folosească în toată lumea pentru diagnosticul alergic al morvei.

În prezent, morva este în regresiune pe plan mondial, datorită măsurilor severe luate pentru combaterea ei. Persistă în Orientul apropiat, în Asia și în alte părți ale globului. În unele țări din Europa, ca de exemplu Franța, apar cazuri izolate la caii importați (Toma, 1976), motiv pentru care, în caz de import este obligatorie depistarea alergică, prin maleinare.

Dacă în general se întrevede mereu apariția de noi boli transmisibile de la animale la om, care au fost denumite *„zoonoze ale viitorului"*, morva poate fi considerată ca făcînd parte dintre cele denumite *„zoonoze ale trecutului"*.

Boala însă trebuie studiată și cunoscută și de țările în care, ca și în țara noastră, boala a dispărut, pentru a preveni reapariția ei din alte zone ale globului.

Este de menționat că pentru prima dată în lume s-a obținut succes în tratamentul morvei umane, cu sulfamide, de către un român, medicul veterinar dr. doc. șt. Nicolaie Munțiu (1943).

Cauza bolii, rezervor de infecție, mecanism de transmitere. Agentul cauzal al morvei este *B. mallei* sau *Actinobacilus mallei* care se prezintă sub formă de bastonaș drept sau ușor încurbat, de 2—5 μ lungime, asporulat și imobil. Rezistența la mediul extern este redusă, deoarece el este strict parazit și nu are o răspîndire prea mare în natură. Temperatura de 55°C îl omoară în 10—15 minute, uscăciunea și lumina îl distrug în 5—6 zile. În apă și umezeală el se păstrează virulent 10—12 zile. Substanțele antiseptice și dezinfectante ca sublimatul 1/5000, crezolul 3%, acidul sulfuric 2% îl distrug în cîteva minute. Microbul produce îmbolnăvirea calului, măgarului, catîrului, zebrei, care sînt socotite speciile receptive de la care se transmite

Scanned with OKEN Scanner

la om. Carnivorele de tipul felinelor (lei, pisici) hrănite cu carne de la animale infectate pot contracta boala.

Animalele bolnave constituie sursa și rezervorul de microbi pentru infecțiile umane. Bacilii se elimină din organismul animal prin jetaj nazal, odată cu secrețiile purulente din căile respiratorii. Transmiterea pe cale cutanată se realizează prin pătrunderea germenilor la nivelul leziunilor tegumentare produse de utilizarea harnașamentelor neadecvate. Animalele bolnave împrăștie microbii prin strănut transmițîndu-i animalelor sănătoase din grajduri sau celor înhămate la același atelaj. La om, pătrunderea germenilor se face pe cale cutanată (prin piele) sau prin mucoasa conjunctivală datorită contactului direct cu animalul bolnav care elimină germenii prin jetaj și strănut sau cu obiectele contaminate din grajduri. Se apreciază ca importantă transmiterea bolii în timpul autopsiei animalelor sau prin consumul de carne provenită de la caii morvoși.

Morva a făcut numeroase victime nu numai printre îngrijitorii și proprietarii de cai, dar și printre oamenii de știință.

Astfel unul din descoperitorii maleinei, Kalning infectîndu-se în cursul experiențelor sale a plătit cu viața în 1891, această cucerire științifică. La noi în țară, Străulescu, șef de lucrări la facultatea de medicină veterinară infectîndu-se la examenul necropsic al unui cal morvos, a murit în anul 1906, iar Zalomit, cercetător la Institutul Pasteur, s-a infectat în laborator, pierzîndu-și viața în anul 1916.

Manifestările bolii la animale. Boala evoluează acut, cu semne predominante la nivelul căilor respiratorii constînd din jetaj, cu secrețiii galbene, sanguinolente, bogate în bacili, concomitent cu apariția de noduli și abcese pe mucoasa și septul nazal. Nodulii se măresc treptat în volum, se ulcerează și progresează în profunzime, perforînd uneori peretele nazal.

Pe piele apar abcese și ulcerații asociate cu mărirea ganglionilor și inflamația vaselor limfatice pe traiectul cărora apar ulcere morvoase în diverse stadii de formare. Boala progresează și cuprinde uneori plămînul formînd noduli inflamatori multipli, specifici bronhopneumoniei morvoase. Animalele sînt febrile, tușesc, prezintă respirație frecventă și foarte dificilă, au puterea de muncă mult diminuată. Evoluția bolii duce, de regulă, la moartea animalului, deși el trebuie ucis imediat după depistare. Formele cronice și latente de îmbolnăvire sînt mult mai frecvente și reprezintă formele cu potențial mai prelungit de infectare a omului, de aceea sînt considerate surse periculoase și trebuie depistate prin examinările periodice ale cailor.

Boala la om se manifestă sub formă cutanată numită farcin morvos și sub forma infecției generalizate, ambele cu evoluție acută sau cronică. În farcinul acut apar leziuni tegumentare de aspectul nodulilor care prin procese de necroză formează ulcere fără tendință de vindecare. Uneori, se pot forma abcese profunde, subcutanate și musculare, pe brațe, trunchi, față din care se scurge un puroi uleios, galben.

Diagnosticul bolii se stabilește pe seama contactului cu animalele bolnave dar mai ales pe seama fenomenelor morbide prezente și a examenelor bacteriologice, serologice și alergice.

Tratamentul morvei umane este astăzi posibil cu sulfamide ca sulfatiazol, sulfadiazină, sulfametazină sau antibiotice, asociind kanamicina cu cloramfenicol. Tratamentul durează 25—30 zile. Concomitent se face incizia și toaleta leziunilor, cu mare precauție, pentru evitarea contaminării și diseminării infecției prin manipulare (Voiculescu, 1971).

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxie şi combatere. Măsurile faţă de sursele şi rezervorul de infecţie constau din depistarea animalelor bolnave şi sacrificarea lor, lucru uşor de efectuat în formele acute de morvă cu leziuni caracteristice. Formele latente de boală neprezentînd manifestări morbide nu se descoperă, de aceea este necesară efectuarea controlului periodic al tuturor efectivelor de cai prin reacţia la maleină. Animalele cu reacţie pozitivă la maleină vor fi suprimate şi arse, aruncate în puţuri seci, sau îngropate. Se va efectua dezinfecţia grajdurilor cu clorură de var 20%, cloramină 1%.

MELIOIDOZA
(Pseudomorva)

Definiţie. Melioidoza este o boală infecţioasă care afectează diferite specii de animale, transmisibilă la om, caracterizată prin fenomene de septicemie şi leziuni nodulare necrotice asemănătoare cu cele din morvă.

Istoric. Primele cazuri de melioidoză au fost descrise la om de Whitmore în 1912 in Birmania. Apoi au fost observate mai multe epizootii în crescătoriile de cobai şi iepuri. Stanton a semnalat-o la cai în 1925.

Boala era localizată în zona tropicelor, în Asia, Africa, Australia, dar în 1957, Suttmoller şi col. au descris epizootii severe care au făcut ravagii la cai şi porci în America. Cazuri umane au fost semnalate în Franţa, Marea Britanie şi S.U.A. la repatriaţii din sud-estul Asiei sau la persoanele întoarse din alte zone contaminate.

Dodin (1976) consideră că nimic nu opreşte ca boala să fie importată în ţările cu climă temperată cu ocazia transportului de animale domestice şi sălbatice.

În anul 1975 a izbucnit o adevărată epizootie de melioidoză într-o grădină zoologică din zona pariziană, cu care ocazie au murit sau au fost sacrificate peste 20 de animale, primele victime fiind trei cai.

Cauza bolii. Rezervor de infecţie. Modul de transmitere. Boala este produsă de *Pseudomonas pseudomallei*, sau *Actinobacilus pseudomallei*, numit şi bacilul lui Whitmore, după numele descoperitorului său.

Pseudomonas pseudomallei este un germen foarte asemănător cu bacilul morvei, înrudit antigenic cu acesta, dar este ciliat şi mobil. Germenul este teluric, puţin adaptat la viaţa parazitară, dar dotat cu un potenţial patogen ridicat. Anumite circumstanţe defavorabile pentru organism, ca diferite răni, factori stressanţi, alte deficienţe, permit germenului să-şi desfăşoare acţiunea sa patogenă. Toate animalele de laborator sînt sensibile, dar cu precădere cobaiul.

Boala se întîlneşte frecvent la rozătoare, în special la muride, considerate rezervoare naturale de germeni.

La rozătoare, boala evoluează adesea epizootic. Enzootiile de melioidoză descrise la cîini, pisici şi porci, apar de obicei după epizootiile de la şobolani. Animalele trecute prin boală rămîn purtători de lungă durată şi elimină germeni prin fecale, urină, secreţii nazale, creînd surse secundare de infecţie (Popovici şi Stamatin, 1968). Contagiunea omului se face obişnuit prin contact cu rozătoare sau alte animale bolnave, nefiind cunoscute cazuri de transmisie interumană. Poarta de pătrundere a infecţiei este cutaneo-mucoasă şi digestivă.

Scanned with OKEN Scanner

Adeseori animalele și omul se infectează direct din mediul exterior contaminat (pămînt, gunoi) în care bacteria rezistă mai multe luni. În cazul epizootiei recente de la grădina zoologică de la Paris, bacilul lui Whitmore a fost izolat dintr-un gunoi de grajd vechi de trei ani.

Melioidoza face parte din grupa *„saprozoonoze"*, maladii de origine telurică (Toma, 1976).

Manifestările bolii la animale. Boala se caracterizează în general la animale prin apariția de noduli cazeoși în ficat, splină, plămîni, mușchi, oase, țesut conjunctiv, vezică urinară, vezică biliară.

După Dodin (1976) boala evoluează la animale sub trei forme. *Forma septicemică* este totdeauna mortală în absența tratamentului, atingînd de preferință animale sensibile — cai, oi, capre. Uneori, această septicemie este precedată de un episod de enterită sanguinolentă cu febră mare. *În forma septico-piemică*, germenele este frecvent asociat cu un stafilococ patogen. Simptomele seamănă cu cele ale unei tuberculoze pulmonare, jetajul fiind foarte bogat în bacili. În această formă, pot să apară și alte localizări ca artrite, ascite, empieme. A treia formă, mai rară, este cea *localizată*, care poate să nu intereseze decît un mușchi, un ganglion, un os. Nu există o delimitare absolută între aceste forme, deoarece o formă locală, cu alură benignă, poate degenera într-o formă septicemică sau septico-piemică.

Animalele tinere sînt mai sensibile. Mortalitatea la animalele tinere (purcei, miei) reprezintă o mare pierdere economică, în țările Africei.

Evoluția bolii la om. Incubația durează 5—15 zile și este urmată de semnele clinice ale unei septicemii și piemii, cu o evoluție aproape totdeauna letală, care nu depășește 2—3 săptămîni. S-au descris și unele forme cutanate asemănătoare cu cele provocate de morvă (Basset și Van Cua, 1956).

Substratul anatomopatologic este constituit de noduli cazeoși în ficat, splină, rinichi, plămîni și ganglioni limfatici, de unde agentul cauzal poate fi izolat fie prin culturi, fie prin inoculări la cobai masculi (la care apare o reacție orhitică asemănătoare fenomenului lui Strauss, din morvă).

Pentru diagnostic se mai poate folosi și examenul serologic prin reacția de aglutinare.

Antibioticele (cloromicetina, teramicina și aureomicina) au o acțiune netă asupra agentului melioidozei, atît *in vivo* cît și *in vitro*.

Profilaxie și combatere. Pentru profilaxia și combaterea melioidozei se aplică măsurile antiepizootice generale. O atenție deosebită trebuie acordată distrugerii rozătoarelor, care sînt rezervoare de germeni și surse principale de infecție. Se recomandă ca alimentele, furajele și apa să fie puse la adăpost de rozătoare.

FEBRA MUȘCĂTURII DE ȘOBOLAN
(Sodoku și Haverhiloza)

Sub denumirea de febra mușcăturii de șobolan, sînt înglobate, așa cum arată Prof. M. Voiculescu (1971), două boli produse de germeni diferiți, care au ca trăsătură comună, faptul că se transmit la om prin mușcătura de șobolan și prezintă manifestări clinice asemănătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Una din aceste boli este cauzată de *Spirillum minus*, răspîndită mai ales în Japonia, unde a fost denumită *sodoku*, dar este cunoscută și în restul lumii, mai ales în marile orașe.

A doua boală este produsă de *Streptobacillus moniliformis*, numită și *haverhiloza*, după numele orașului Haverhil din America, care a fost sediul unei epidemii grave, datorită acestei bacterii.

FEBRA MUȘCĂTURII DE ȘOBOLAN CU ETIOLOGIE SPIRILARĂ
(Sodoku)

Istoric și etiologie. Boala a fost semnalată încă din antichitate și a fost studiată de M i y a k a în Japonia denumind-o „sodoku" (so = șobolan și doku = otravă, în limba japoneză).

F u t a k i și col. (1916) au descris agentul etiologic *Spirillum minus (Spirillum morsus muris)*, care este un microorganism spiralat, scurt și gros de 2,5 μ lungime, cu 1—2 spire și flagel la extremități. Prezintă mișcări repezi, care pot fi observate la microscop în cîmp întunecat. Infecția experimentală se realizează la șobolan, șoarece, cobai.

Rezervor natural și căi de infecție. Rezervorul de germeni este reprezentat de șobolani, șoareci de casă și de cîmp, mai rar veveriță, dihor, cobai, pisică și alte animale.

Șobolanul face o infecție inaparentă sau o septicemie, *S. minus* fiind prezent în sînge. Infecția se transmite de la un șobolan la altul prin mușcătură, sau prin consumarea unui cadavru de șobolan infectat. Leziunile se localizează în cavitatea bucală, în special în mușchii limbii, ceea ce explică transmiterea bolii prin mușcătură (T o m a, 1976). Pentru transmiterea bolii la om nu este indispensabilă mușcătura, ci este suficientă existența unei simple zgîrieturi sau excoriații cutanate, care să vină în atingere cu produse virulente, ca infecția să aibă loc.

Manifestările bolii la om. În urma mușcăturii de șobolan, plaga se cicatrizează normal și numai după o lungă incubație (2—3 săptămîni, uneori chiar 2 luni) apar primele semne ale bolii. Plaga cicatrizată devine dureroasă, se tumefiază și se indurează. Această leziune este însoțită foarte repede de o atingere ganglionară cu un cordon de limfangită. Leziunea locală nu supurează niciodată. Ea poate da înapoi sau să prezinte un flicten central, apoi o escară și o ulcerație.

Semnele generale se declanșează după 12—24 de ore de la apariția șancrului. Ele se caracterizează prin frisoane, febră 39°—40°, transpirații, tahicardie, cefalee. După 2—3 zile, febra scade, chiar fără tratament, semnele locale se atenuează și s-ar putea crede că boala se vindecă. În realitate am asistat doar la primul episod febril dintr-o serie care vor urma. După 3—7 zile apare un al doilea episod cu semne generale și recrudescența leziunilor locale. În felul acesta pot să apară 6—10 accese febrile, separate de intervale afebrile de 3—7 zile, boala prelungindu-se săptămîni și luni.

Uneori apare pe membre, trunchi și față un eritem sub formă de macule, nedureroase și nepruriginoase chiar în primul acces febril, dar de cele mai multe ori în accesele următoare. Se observă de asemenea mialgii și o astenie profundă.

Scanned with OKEN Scanner

Netratată boala poate dura timp îndelungat, accesele febrile nedispărînd decît după luni sau chiar ani de evoluţie.

În peste 50% din cazuri apar reacţii serologice fals-pozitive pentru sifilis. Mortalitatea atinge 1—10% din cazuri.

Tratamentul este salvator pe bază de antibiotice: penicilină, streptomicină sau tetraciclină.

FEBRA MUŞCĂTURII DE ŞOBOLAN CU ETIOLOGIE STREPTOBACILARĂ
(Haverhiloza)

Etiologie. *Rezervor de infecţie. Căi de transmitere.* Cauza bolii o constituie *Streptobacillus moniliformis* (Schottmüller, 1914), numit mai recent *Haverhillia multiformis* sau *moniliformis*. Este un germen polimorf, fiind pus în evidenţă sub formă de mici bastonaşe de 2—3 μ lungime, filamente lungi de 40 μ sau formaţii cocciforme.

Germenul provoacă în natură epizootii la şoarecii din crescătorii şi la şoarecii sălbatici. Şobolanii, la care uneori poate provoca artrite şi osteomielite, sînt purtătorii acestui germen în gura şi nasul lor (nasofaringe).

Omul se poate infecta de la şobolani prin muşcătură. Există posibilitatea contaminării prin vecinătate, cum este cazul curcilor care se pot infecta de la şobolani, trăind în acelaşi mediu.

Transmiterea la om se poate face şi indirect prin alimente contaminate, cum ar fi laptele sau preparatele de carne.

Manifestarea bolii la om. Perioada de incubaţie este scurtă de circa trei zile. Leziunea locală, ca şi adenopatiile regionale sînt mai puţin intense decît în cazul sodokului. Reacţia Wasserman este negativă, în contrast cu sodoku.

Boala începe brusc, cu febră (39—40°), frisoane, dureri articulare şi musculare. Apoi apare o erupţie pe piele, îmbrăcînd forma unui exantem moniliform, cu pete de un roşu închis, mai frecvente pe feţele extensive ale membrelor şi în jurul încheieturilor, care sînt sediul unor dureri puternice.

Către a 8-a zi a evoluţiei bolii pot apărea localizări pe faringe şi laringe manifestate prin angină, răguşeală, care poate merge pînă la pierderea vocii şi imposibilitatea de a înghiţi hrana. În unele cazuri, pot apărea localizări la ureche (otite), la plămîni (pneumonii) sau la inimă (endocardite).

Boala evoluează de obicei cu un singur acces febril de mai multe zile, dar fenomenele articulare pot dura mai mult timp. În cazurile grave netratate mortalitatea variază între 5—10%.

Ca tratament se recomandă penicilina asociată cu streptomicină.

În cazurile de rezistenţă la aceste antibiotice se recurge la tetraciclină sau la cloramfenicol.

Deoarece după cum am văzut există şi alte infecţii care se pot transmite prin muşcătura de şobolan, printre care trebuie să menţionăm pe lîngă sodokul şi haverhiloza, pasteureloza şi leptospiroza, dăm mai jos un tabel comparativ (rezumat după Mollaret — tabelul 1) între aceste patru boli, cu care se poate contamina omul prin muşcătura de şobolan, lăsîndu-se la o parte şi posibilitatea transmiterii turbării prin acelaşi mijloc.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1

Infecții umane provocate prin mușcătura de șobolan
(după Mollaret)

Numele infecției	Perioada de incubație	Semne locale	Erupții	Semne musculo-articulare	Semne digestive sau viscerale
Pasteureloza	cîteva ore	Semne inflamatorii Adenopatie	—	Osteoartrite în vecinătatea mușcăturii	—
Haverhiloza	3 zile	—	Exantem cu elemente diferite ca formă	Poliatrite	Angină și laringită
Leptospiroza icterohemoragică	2 săptămîni	Semne inflamatorii Adenopatie	— Nimic sau herpes	Dureri musculare	Tulburări în ficat și rinichi
Sodoku	3 sau 4 săptămîni	Șancru de inoculare Adenopatie	Eritem cu forme diferite	Dureri musculare și articulare	—

Profilaxia febrei mușcăturii de șobolan constă într-o sistematică deratizare, pentru distrugerea șobolanilor, care după cum s-a văzut reprezintă un rezervor și un vector inepuizabil de boli infecțioase și parazitare transmisibile la om. Se recomandă folosirea hainelor de protecție pentru cei ce vin în contact cu șobolanii, dezinfecția după manipularea lor, iar în caz de mușcătură de șobolan (probabil infectat) se administrează preventiv unul din antibioticele recomandate pentru tratament.

PASTEURELOZELE

Definiție. Pasteurelozele sînt boli infecțioase ale diferitelor specii de animale domestice și sălbatice. De la unele specii de animale, cum sînt pisica, iepurele, șobolanul și șoarecele, boala se poate transmite în anumite condiții și pe diverse căi și la om.

Istoric. Boala a fost studiată pentru prima dată de Pasteur în 1880 la păsări. El a pus în evidență agentul cauzal al holerei păsărilor, care-i poartă numele *(Pasteurella)*.

În anii următori, s-a constatat că acest germene este foarte răspîndit provocînd la bovinele adulte, viței, porci, cai, cîini, pisici, iepuri, cobai, șoareci, șobolani și chiar la animalele sălbatice o boală gravă, adeseori septicemică.

Multă vreme s-a crezut că pesteurelozele sînt specifice animalelor și că infecția se întîlnește foarte rar la om.

În ultimii ani s-au constatat însă din ce în ce mai numeroase cazuri de infecții pasteurelice la om, provenite de la animale, încît problema capătă o importanță destul de mare pentru studiul zoonozelor. Este ilustrativ faptul

Scanned with OKEN Scanner

că în anul 1971 au fost izolate în Anglia un număr de 657 tulpini de *Pasteurella* de la om (P o p și P o p a, 1973).

Cauza bolii, rezervor de infecție, căi de transmitere. Boala este produsă de un germen de formă cocobacilară sau ovoidă avînd dimensiuni foarte mici (diametru 0,3—1,25 μ) numit după cum am arătat *Pasteurella* (fig. 17). Acest germen prezintă o sensibilitate deosebită la uscăciune, lumina solară și temperaturi mai ridicate de 50°, fiind distrus sub acțiunea lor în 15 minute. În același timp, este distrus și de soluțiile de 1% acid fenic și 0,1% formol.

După T o m a (1976), genul *Pasteurella* cuprinde patru specii, *Pasteurella multocida*, *Pasteurella pneumotropica*, *Pasteurella hemolytica* și *Pasteurella hemolytica var. ureae*.

Toate aceste bacterii, și în special *P. multocida*, sînt ubicvitare și infectează numeroase specii de animale și omul.

La om, pasteureloza este produsă cel mai adesea de *P. multocida*. Totuși *P. hemolytica var. ureae*, întîlnită frecvent în căile respiratorii la numeroase mamifere (în special ale pisicii) este adesea izolată din rinite, rinosinuzite și meningite umane, în timp ce, *P. pneumotropica*, patogenă pentru șoarece, a fost semnalată în pneumonii umane (T o m a, 1976).

S-a mai constatat că diferite specii de animale sînt purtătoare de pasteurele în căile lor respiratorii, rămînînd sănătoase; numai sub influența unor factori care scad rezistența organismului animal, acești germeni devin virulenți, provocînd apariția de tulburări (îmbolnăviri) grave.

Un număr mare de pisici, iepuri, șobolani, șoareci pot fi purtători de pasteurele, pe care le pot transmite la alte animale și chiar la om în special prin mușcătură sau prin zgîrietură. Omul se mai poate infecta pe cale aeriană sau prin intermediul puricilor.

Semnele și evoluția bolii la animale. La bovine, cabaline, ovine etc. boala se întîlnește mai ales sub formă septicemică, caracterizîndu-se prin febră mare (41° sau mai mult), tulburări digestive (diaree uneori hemoragică) și pulmonare, moartea putînd surveni uneori în cîteva ore.

Se pot întîlni epizootii grave și la pisici, iepuri, cobai, șoareci, șobolani, în care predomină leziunile pulmonare. Aceste animale, chiar în stare de sănătate, pot să fie purtătoare de diferite specii de pasteurele și să constituie un rezervor de infecție pentru om.

Manifestările bolii la om sînt diferite după sursa de infecție și specia de pasteurelă, care a provocat boala.

Vom descrie cîteva infecții pasteurelice, mai importante.

Pasteureloza propriu-zisă este provocată de infecția cu *Pasteurella multocida*, prin mușcătură sau zgîrietură de pisică mai rar de șobolan, animale care poartă într-un procent mare în nas și gură pasteurele patogene pentru om.

Perioada de incubație la om în această infecție este uneori foarte scurtă, chiar de numai cîteva ore. La locul mușcăturii, apare un edem (umflătură) roșiatic, cald și dureros. Ganglionii limfatici din regiunea mușcăturii se inflamează și apar dureri în mușchii și încheieturile corespunzătoare. Cîteodată se formează o ghindură edematoasă la stinghia piciorului sau la subțioara brațului mușcat. Boala poate să fie însoțită de febră, dureri de cap, somnolență și alte tulburări generale. Uneori pot apărea localizări mai grave manifestate prin pleurezii și meningite.

În trecut, boala avea o evoluție gravă; astăzi datorită tratamentului cu antibiotice (în special streptomicină, cloramfenicol, teramicină), aplicat în faza inițială a bolii se obțin vindecări în majoritatea cazurilor.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia și combaterea pasteurelozelor umane. Măsurile de profilaxie constau în distrugerea rozătoarelor, evitarea contactului cu aceste animale, ca și cu pisicile și alte animale purtătoare de pasteurele.

Îngrijitorii de animale de experiență, personalul sanitar veterinar și cel de laboratoare trebuie să ia cele mai stricte precauții, cînd manipulează animalele, purtînd haine de protecție și dezinfectîndu-și riguros mîinile după contactul cu acestea. În anumite cazuri, se impune purtarea de mănuși de cauciuc și mască.

Persoanele mușcate sau zgîriate de pisici, sau mușcate de șobolani, șoareci și alte animale trebuie supuse unui tratament preventiv cu antibiotice. Oamenii la care s-au ivit simptome de boală trebuie de urgență internați în spital și puși sub supraveghere medicală în vederea diagnosticului și tratamentului.

YERSINIOZELE

Generalități. Yersiniozele sînt boli transmisibile de la animale la om, provocate de germeni din genul *Yersinia*, care a fost desprins în ultimii ani din genul *Pasteurella*, germenii respectivi fiind considerați pînă atunci pasteurele.

Se cunosc trei specii principale de yersinii și anume *Y. pseudotuberculosis* sau *malassezii*, *Y. enterocolitica* și *Y. pestis*, al căror rezervor natural îl constituie diverse specii de animale, în special rozătoare (șobolani, șoareci de casă, șoareci de cîmp, iepuri, popîndăi, veverițe etc.), dar și unele specii domestice cum sînt cîinii, pisicile și altele, iar mai rar păsările.

Transmiterea la om se poate face prin contact direct cu animalul, sau prin insectele care-l parazitează (de exemplu, purecii șobolanului în cazul *Y. pestis)* sau prin murdărirea alimentelor prin dejecțiile șobolanilor și șoarecilor.

Genul *Yersinia* se caracterizează în general, cu mici variații de la specie la specie, printr-o talie mijlocie, un aspect morfologic bipolar și polimorf, Gram negativ, imobil și aerob. Cele trei specii sînt asemănătoare din punct de vedere antigenic și se deosebesc de genul *Pasteurella*, în care fuseseră incluse.

INFECȚII CU YERSINIA PSEUDOTUBERCULOSIS

Istoric. *Y. pseudotuberculosis* a fost izolat în 1883 de către Malassez și Vignal de la un cobai inoculat cu material cazeos provenit dintr-un abces de la un copil. În 1889 Pfeifer a cultivat și el de la un cobai un germen similar. Ulterior, această bacterie a fost izolată de la numeroase rozătoare, considerîndu-se că provoacă pseudotuberculoza rozătoarelor. Din 1950, germenul clasificat inițial în genul *Pasteurella* și denumit *P. pseudotuberculosis* sau *bacilul lui Malassez și Vignal* a început să fie izolat din numeroase cazuri de limfadenită mezenterică acută, în special de la copiii operați pentru apendicită. Studii recente au clasat acest germen în genul *Yersinia* cu 5 tipuri antigenice.

Rezervorul de germeni și calea de infecție. *Y. pseudotuberculosis* se întîlnește la numeroase specii de animale, în special rozătoare (iepuri, șobolani,

Scanned with OKEN Scanner

șoareci, hamsteri, castori). Din 1004 cadavre de iepuri autopsiați la laboratorul central de cercetări de la Alfort (Paris), 26,68% au fost găsiți cu germenul respectiv, iar în R. F. Germania proporția iepurilor infectați a atins 60% din animalele autopsiate în Renania în iarna 1955—1956 (T o m a, 1976). Infecția poate fi constatată și la pisică, mai rar la oaie, capră, porc, cal și bovine. Este frecventă la păsări (găini, fazani, porumbei etc.). Toate speciile, inclusiv omul, se contaminează mai ales pe cale digestivă, dovadă că infecția se caracterizează prin atingerea ganglionului mezenteric.

Manifestările bolii la animale. În general, boala denumită *pseudotuberculoză* se caracterizează printr-o slăbire progresivă ducînd la moartea animalului în cîteva săptămîni cum este cazul la cobai. La examenul necropsic se constată noduli albi-cenușii în splină, ficat, uneori în pulmoni și rinichi și o hipertrofie aproape constantă a ganglionilor ileocecali.

La iepuri, boala se manifestă sub trei forme, acută, supraacută și cronică. La autopsie, se constată mărirea splinei, noduli pe organele abdominale și toracice și prinderea ganglionilor mezenterici. Este foarte frecventă infecția latentă, boala manifestîndu-se numai sub influența unor factori defavorabili, ca de exemplu, frigul și umiditatea.

La șobolan și șoarece, infecția este foarte frecventă, dar rămîne adeseori în stare latentă. La pisică, boala este uneori acută, septicemică sau gastroenterică, dar de cele mai multe ori evoluează cronic, cu prostrație, lipsa poftei de mîncare și icter.

La oaie și capră, poate provoca avorturi. La păsări infecția este foarte răspîndită sub formă de cazuri sporadice.

Boala la om. Omul, în special copiii, se îmbolnăvește adeseori prin contactul direct cu animalele, de la pisici, cobai, hamsteri. Pisica joacă un rol epidemiologic important prin intermediul său între rezervorul rozătoarelor și al păsărilor consumînd șoareci sau păsări infectate; ea devine eliminator de germeni și prin linsul alternant, al blănii, al regiunii sale anogenitale, și apoi al mîinilor proprietarului îl expune la infecție.

Cel mai adesea omul se infectează prin consumul alimentelor murdărite de dejecțiile șoarecilor și șobolanilor. Contaminarea directă interumană nu a fost semnalată (T o m a, 1976).

Manifestarea bolii la om este în mod obișnuit *adenita mezenterică*, descoperită la copii supuși operației cu diagnosticul de apendicită acută. Integritatea apendiculară contrastează cu atingerea ganglionilor din unghiul ileo-caecal hipertrofiați și inflamați și cu leziuni ale cecului și porțiunii terminale a ileonului. *Eritemul nodos* se poate întîlni clinic izolat sau împreună cu adenita mezenterică. În afară de această formă pseudoapendiculară, mai există și alte variante simptomatice ca forme paratifoidice, gastrointestinale, invaginație intestinală acută și forma pseudotumorală, adesea luată ca o tumoare malignă și tratată ca atare.

Există și forma septicemică; aceasta netratată evoluează fatal, iar la autopsie se constată microabcese răspîndite în ficat și splină, ca și în boala la animale (T o m a, 1976). Tratamentul de ales este antibioterapia, în special cu streptomicină, care evită intervenția chirurgicală.

Profilaxie. Constă în acțiuni de distrugerea rozătoarelor, care răspîndesc atîtea boli, în evitarea ținerii în casă a pisicilor, cobailor, hamsterilor etc. și în aplicarea de măsuri severe de igienă după contactul cu animalele.

Scanned with OKEN Scanner

Istoric. În anul 1949, Hässig, Karrer și Pusterla au izolat din abcesele din ficat în două cazuri de septicemie la om o bacterie asemănătoare cu așa-numitul bacil al lui Malassez și Vignal *(Yersinia pseudotuberculosis* sau *malassezii)*, care a fost denumită provizoriu Pasteurella „X" sau germenul „X". Foarte curînd germenul a fost găsit în tractusul digestiv al iepurilor și în fecalele diverselor specii de animale. Începînd din 1962 germenul a fost izolat din numeroase epizootii semnalate în crescătoriile de iepuri șinșila din Elveția, R. F. Germania, Belgia, Olanda și Danemarca, ca și din cazuri de apendicită, adenite mezenterice și enterocolite umane observate în diverse țări.

Cercetările a numeroși autori au stabilit că germenii izolați de la șinșila și alte specii, ca și cei izolați de la om aparțin aceleiași specii bacteriene care, după crearea genului *Yersinia*, a fost denumită *Yersinia enterocolitica.*

S-au diferențiat pînă la un moment dat 9 tipuri serologice. Se menționează interferența serologică între *Y. enterocolitica* tip 9 cu *Br. abortus*, ceea ce poate duce la erori de diagnostic. *Y. enterocolitica* este nepatogenă pentru animale de laborator (iepuri, șoareci, cobai) sau are o patogenitate slabă sau inconstantă, ceea ce o deosebește de *Y. pseudotuberculosis* sau *malassezii.*

Pînă în anul 1968, existau în colecția Institutului Pasteur din Paris 451 tulpini de *Y. enterocolitica*, dintre care 284 de origine umană și numărul acestora este mereu în creștere (Rusu, 1970). În perioada 1969—1975 numai în Slovacia de Est s-au izolat 154 de tulpini de la oameni cu afecțiuni diareice (Tarabecák și col. 1976).

Rezervorul de germeni și calea de infecție. După ce la început germenul se întîlnea mai ales în epizootiile, care afectau iepurii, șinșila, a fost apoi izolat de la diverse alte specii de animale, ca iepuri, cobai, porci, oi, cîini, pisici, bovine, cai, vulpi, păsări și pești. De asemenea se izolează din mediul ambiant, în special din apă.

Calea de transmitere nu este încă complet clarificată. Ținînd seamă de manifestările predominant digestive, cu localizări în regiunea ileocecală la om, se poate admite pătrunderea germenului pe cale digestivă. Faptul că infecția se întîlnește la mai mulți membri din aceeași familie, cazurile de boală apărînd la intervale de cîteva zile sau cîteva săptămîni, unul de altul, sînt în favoarea mai degrabă a unei contaminări interumane decît a unei origini alimentare sau animale comune (Toma, 1976).

Manifestările bolii la animale. Boala evoluează sub formă de epizootii (șinșila, iepuri, maimuțe) sau prin cazuri izolate (iepuri, bovine, cobai) cu un tablou anatomoclinic asemănător cu infecțiile produse de *Y. malassezii.*

În epizootiile din crescătoriile de șinșila boala s-a manifestat prin lipsa poftei de mîncare (anorexie), slăbire progresivă și o stare subfebrilă, care duce la moarte într-un timp variabil. La autopsie se constată focare necrotice pe ficat, splină, pulmoni, colon, cecum, mai rar pe intestinul subțire. Perihepatita și perisplenita sînt frecvente.

Boala la om. Tabloul clinic la om este asemănător cu cel prezentat de infecția cu *Y. malassezii (pseudotuberculosis)*, încît numai identificarea bacteriologică a germenului permite afirmarea sigură a etiologiei.

Se întîlnesc forme septicemice, de eritem nodos, adenită mezenterică, ce poate fi apendiculară, pseudotumorală, gastroenterică etc. Frecvența

Scanned with OKEN Scanner

fiecărei forme variază. Atingerea enterică pură sau gastroenterică, rară în infecţia cu *Y. malassezii*, reprezintă 80% în cazul infecţiei cu *Y. enterocolitica*.

Enterocolita este forma cea mai frecventă la copiii sub 7 ani şi înainte de 2 ani şi chiar sub un an. Predomină diareea, acompaniată de dureri abdominale difuze. Coprocultura şi serodiagnosticul sînt indispensabile pentru a stabili etiologia.

Adenita mezenterică nu se deosebeşte cu nimic de cea întîlnită în infecţia cu *Y. malassezii*.

Ileita terminală acută este considerată de unii autori ca leziune fundamentală şi manifestarea cea mai specifică a acestei infecţii.

Eritemul nodos survine de obicei după o fază prodromică asociind diareea cu dureri abdominale difuze şi febră moderată. Predominanţa sa la femeia adultă se deosebeşte de această formă produsă de *Y. malassezii*, care survine înainte de 20 de ani şi mai cu seamă la sexul masculin. Septicemiile frecvente şi grave se întîlnesc mai ales la oamenii în vîrstă, la cirotici şi diabetici şi la copii sau adulţi tineri, supuşi unor tratamente imunodepresoare, transfuziilor sau dializelor peritoneale.

Se mai întîlnesc manifestaţii articulare cu poliartrită acută urmînd unei faze de dureri abdominale şi diaree. De asemenea forme cutaneo-ganglionare, asociind leziuni cutanate cu aspect variabil cu o reacţie ganglionară satelită, sindroame oculo-artro-uretrale, ascite şi supuraţiuni.

Infecţia are un caracter sezonier, predominînd în Europa occidentală din octombrie pînă în mai cu un vîrf în noiembrie şi o regresiune din iunie pînă în septembrie.

Infecţiile cu *Y. enterocolitica* au luat o mare extindere la om şi reprezintă una din „bolile viitorului" căreia numai progresele studiilor epidemiologice şi microbiologice îi vor stabili definitiv locul printre zoonoze.

Ca tratament se recomandă streptomicina, cloramfenicolul, tetraciclina şi mai puţin kanamicina şi neomicina.

Profilaxie. Se recomandă evitarea contactului cu animale infectate (pisici, cîini, iepuri), dezinfecţia riguroasă după atingerea acestor animale. De asemenea se vor lua măsuri pentru a evita consumul de alimente contaminate de rozătoare (şobolani, şoareci).

INFECŢIA CU YERSINIA PESTIS
(Pesta bubonică sau Ciuma)

Istoric. *Y. pestis* a fost descoperită în 1894, de către bacteriologul de origine elveţiană, fost elev al lui Roux la Institutul Pasteur din Paris, Alexandre Yersin, în marea pandemie de ciumă, care a avut ca punct de plecare Canton şi apoi Hong-Kong. El a izolat acest germen atît de la om cît şi de la şobolan, fiind iniţial numit *Pasteurella pesti*; în ultimii ani, creîndu-se un nou gen, i s-a dat numele de *Yersinia* după numele descoperitorului său, cu cele trei specii menţionate la început.

Pesta sau ciuma este o boală foarte veche, de origine asiatică, ce a invadat în trecut de mai multe ori şi Europa, făcînd milioane de victime omeneşti şi care a fost cunoscută şi în ţara noastră sub numele de „ciuma lui Caragea" din 1813. În prezent este cantonată în anumite zone ca Nepal, Brazilia, Mauritania, Iran etc., care reprezintă, după cum afirmă specialiştii un pericol de expansiune în alte regiuni ale globului.

Scanned with OKEN Scanner

Rezervorul de germeni și calea de infecție. Rezervorul de germeni îl constituie șobolanii, dar și alte rozătoare ca popîndăii, șoarecii de cîmp, iepurii, veveriţele și alte 200 rozătoare diferite. Din cele 553 de cazuri de pestă înregistrate în S.U.A. între anii 1900—1968, 432 de persoane s-au îmbolnăvit în contact cu șobolanii, iar restul prin contact cu alte rozătoare sălbatice (V o i c u l e s c u, 1971).

Transmiterea pestei la om se face prin puricele șobolanului și mai rar prin alte specii de purici (de exemplu, puricii popîndăilor etc.). Bacilul pestei *(Y. pestis)* rămîne viu în excretele uscate ale puricilor timp de 4 săptămîni. Puricii pot fi transportaţi cu bagajele (vapoare, avioane) sau chiar de păsări migratoare.

Orice epidemie de pestă umană este precedată de epizootii la șobolani și focare de pestă la rozătoare sălbatice.

Reapariţia periodică a pestei în anumite focare se datorește contaminării rozătoarelor sensibile care reocupă, cîteva luni sau chiar cîțiva ani după o epizootie de pestă, vizuinile infectate din teritoriile depopulate. Rozătoarele se contaminează săpînd terenul (agentul infecțios păstrîndu-se în solul vizuinilor). Acest mecanism permite să se înțeleagă redeșteptările periodice observate în focarele rămase liniștite perioade îndelungate cum ar fi cele din Himalaia (Nepal), Java, Brazilia și Mauritania (T o m a, 1976).

Pesta se mai poate transmite la om prin contact direct cu produsele infecțioase ale bolnavului sau pe cale aeriană de la bolnavii cu pneumonie pestoasă, care este extrem de contagioasă.

De asemenea infecțiile de laborator sînt posibile.

Manifestările bolii la animale. Pesta este înainte de toate o boală a rozătoarelor, în principal a șobolanilor. În afară de rozătoare, excepțional s-au citat cazuri la cămile, oi, cîini, pisică și măgari.

Șobolanul atins de pestă poate prezenta o formă acută cu buboni sau o formă cronică.

Pesta la om. Perioada de incubație durează de la cîteva ore la 5 zile. Boala prezintă trei forme: bubonică, pulmonară și septicemică. Începutul bolii este brutal și se traduce prin semne generale, febră, frisoane, cefalee, vomitări. După 48 de ore apar semnele caracteristice.

Pesta bubonică sau ganglionară este forma cea mai frecventă. Bubonul este totdeauna foarte dureros și unic. El se localizează în regiunea inghinală, la subţioară, la gît sau în regiunea submaxilară. În caz de evoluţie favorabilă, bubonul se resoarbe sau supurează; în cazurile rapid mortale nu suferă modificări. Diferite complicaţii pot apărea. Sînt obișnuite manifestările nervoase datorite toxinei pestoase. Mortalitatea după regiuni și rase ajunge de la 40—95%.

Pesta pulmonară. Poate apărea ca o complicaţie a formei bubonice, sau poate fi primitivă în cazul cînd infecţia omului a avut loc pe cale respiratorie. Pneumonia pestoasă are o evoluţie gravă, manifestîndu-se cu toxiemie intensă, dispnee, cianoză, tuse, expectoraţie hemoragică. Decesul se produce în 2 zile. Chiar în formele tratate, mortalitatea este de 50%.

Pesta septicemică. Se dă această denumire formei care evoluează fără bubon și manifestări pulmonare, și în care apar de la început simptome generale nervoase. În absenţa tratamentului mortalitatea este vecină cu 100%.

Tratamentul pestei umane se poate face cu streptomicină, care dă rezultate bune, dacă se instituie de la început.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxie. Constatarea unui caz de pestă declanşează o acţiune sanitară cu izolarea bolnavului, anchetă etc. Regulile sanitare au fost codificate prin convenţii internaţionale, pentru a împiedica introducerea bolii în ţările indemne.

Măsurile contra surselor de infecţie constau în distrugerea şobolanilor, în special în vapoare şi avioane. Protecţia contra puricilor de şobolan se realizează cu insecticide, în primul rînd cu dieldrin, considerat ca cel mai eficace.

Se pot folosi în cazuri speciale vaccinuri formolate sau vii, care nu dau încă cele mai bune rezultate.

Problema cea mai complexă de rezolvat şi care le condiţionează pe toate celelalte rămîne eradicarea infecţiei în focarele inveterate de boală şi care în prezent sînt bine cunoscute şi le-am menţionat în cursul acestei expuneri.

COLIBACILOZA

(Enterocolita infecţioasă a nou-născutului şi a sugarilor)

Definiţie. Enterocolita infecţioasă a nou-născuţilor provocată de serotipuri enteropatogene de *Escherichia coli* este o boală acută, gravă, care afectează animalele în primele zile de viaţă (viţei, purcei, miei, mînji, pui de găină), ca şi copiii sugari.

Istoric. Încă din 1885, E s c h e r i c h a constatat că în materiile fecale ale copiilor nou-născuţi, după prima masă consumată, apar anumite bacterii, între care în primul rînd o bacterie Gram negativă, nesporulată, capabilă să coaguleze laptele, pe care el a denumit-o *Bact. coli comune*. Ulterior diverşi cercetători au stabilit că această bacterie se găseşte în mod constant în tubul intestinal al tuturor vertebratelor (S t a m a t i n, 1957).

Încă din primii ani după descoperirea acestui germen el a fost incriminat în provocarea diareelor grave la nou-născuţii diverselor specii de animale, patogenitatea sa fiind favorizată de anumiţi factori pe care îi vom descrie mai departe.

În 1945, B r a y a arătat rolul unor tulpini de *Bact. coli* în diareea de vară a copiilor. Între timp, s-a stabilit că există anumite tulpini care au o mare patogenitate pentru tubul digestiv al omului şi altele care sînt patogene pentru animale.

Mai recent diverşi cercetători au ajuns la concluzia că boala la copiii sugari poate fi provocată nu numai de serotipurile enteropatogene umane, ci şi de acelea care erau considerate specifice pentru animale. Ca urmare raportul comitetului mixt de experţi în zoonoze F.A.O./O.M.S. din 1967 încadrează colibaciloza sugarilor printre zoonoze.

Cauza bolii, rezervor de germeni, căi de infecţie. Germenele în cauză denumit şi *colibacil* iar ulterior după numele descoperitorului său, *Escherichia coli*, se prezintă sub formă rotundă, cocobacilară sau bacilară. Are dimensiuni între 1—5 μ lungime şi 0,4—0,6 μ lăţime, este mobil, nu sporulează, nu formează capsulă. Este Gram negativ şi poate prezenta o coloraţie bipolară. Are proprietăţi zaharolitice importante. Fermentează cu producere de acid şi gaz glucoza şi lactoza, prin aceasta deosebindu-se de *Salmonella*, care este inactivă faţă de lactoză. Există numeroase tipuri de *E. coli* saprofite, altele patogene, foarte toxigene, care provoacă tulburări locale şi generale.

Scanned with OKEN Scanner

Identificarea serotipurilor patogene s-a făcut în funcție de antigenele acestora: *O* (somatic), *H* (flagelar) și *B(K)* de suprafață.

Dintre cele 150 de serotipuri de *E. coli* cunoscute, numai 17 sînt considerate enteropatogene pentru om.

Între timp s-a constatat că și serotipurile din genul O_1—O_{25} responsabile de sindromul diareic la nou-născuții diverselor specii de animale s-au putut izola din enterocolita infantilă într-o proporție de 17,7% (Bercovici și col., 1968). Acești autori au demonstrat că din 120 de copii din grupa de vîrstă 0—1 an, spitalizați pentru boala diareică, la 44% enterita a fost însoțită de izolarea de tulpini de *E. coli* recunoscute enteropatogene. Dintre acestea tulpinile enteropatogene așa-zise de „tip uman" au fost prezente în 54,7% din cazuri, iar cele de „tip animal" (serotipurile O_1—O_{25}) în 45,3%. De asemenea au constatat că în timp ce colibacilii de tip uman au fost găsiți într-o proporție asemănătoare la copiii din mediul urban (22,7%) față de cei din mediul rural (25%), colibacilii de tip animal au fost găsiți la copiii din mediul urban într-o proporție de numai 13,6%, în timp ce la copii din mediul rural în 23,6% din cazuri, ceea ce sugerează existența în mediul rural a unei surse animale de infecție mai mare. Dealtfel investigațiile bacteriologice au pus în evidență la mamele muncitoare din sectorul zootehnic, starea de purtătoare de germeni din grupa O_1—O_{25}.

De asemenea s-au izolat de la viței, purcei și păsări unele serotipuri de *E. coli* entero-patogene umane ca O_{119}, B_{14}, O_{126} B_{16}, O_{127} B_8, O_{111} B_4, ceea ce arată că omul și animalul pot să reprezinte surse reciproce de infecție (Popa și col., 1969). Acest fapt s-a confirmat și prin izolarea din apele reziduale de la diverse combinate porcine, atît a serotipurilor enteropatogene umane, cît și a celor animale (Tomescu și col., 1970).

În afară de aceasta, serotipurile de *E. coli* de la animale fiind antibioticorezistente pot transfera rezistența la antibiotice (factorul *R*) germenilor din tractusul intestinal uman (Moorhoose și col., 1969).

Tipurile enteropatogene de *E. coli* pot fi puse în evidență pe fructe și legume, în apa de băut și alimente. Infectarea copiilor cu *E. coli* patogene se poate face cu mare ușurință prin mîini și obiecte contaminate mai ales în secțiile de nou-născuți și în creșe, unde se pot realiza epidemii explozive cu mortalitate foarte mare (20—60%) în special dacă sînt afectați prematurii (Voiculescu, 1971).

Mamele purtătoare de *E. coli* patogen infectează sugarii din primele zile de viață în proporție de 40% din cazuri.

Sursa animală de infecție pentru om o pot constitui și alimentele de origine animală, deoarece s-a semnalat prezența tipurilor enteropatogene umane în infecții asimptomatice la animale. Astfel, la controlul bacteriologic al unor produse carnate, brînzeturi, produse de pescărie, preparate sau congelate, sandvișuri, conserve pentru copii, cîrnați din fabrici sau din magazine, în ouă congelate s-au izolat în Anglia și S.U.A. tipuri enteropatogene de *E. coli* (Williams și Hobbs, 1975). De asemenea s-a constatat la pacienții din spitale, că apar în materiile fecale serotipurile de *E. coli* care au fost descoperite în alimentele ce se administrează acestora (Schooter și col., 1970).

Animalele în primele zile de viață se infectează din mediul ambiant, de la mamele purtătoare, de la îngrijitori și prin furajele contaminate etc.

Scanned with OKEN Scanner

Tipurile de *E. coli* provenite de la animale pot provoca la om și alte infecții cum sînt cele urinare greu de tratat. De asemenea și la animale pot provoca alte localizări sau boli infecțioase de care nu ne vom ocupa aici.

Manifestările bolii la animale. *Colibaciloza* sau *diareea albă a vițeilor* este o boală acută, gravă, care se întîlnește în primele 3—8 zile după nașterea vițelului și se manifestă prin tulburări generale și diaree. Apariția bolii este favorizată de anumiți factori, care au acționat asupra fătului în timpul gestației sau după naștere (alimentația defectuoasă a vacilor, săracă în vitamina A, furajele alterate, abuzul de furaje acide, bolile cronice ale vacilor etc.).

De foarte mult timp s-a observat că diareea colibacilară este mai frecventă la viței care nu au consumat colostru (J e n s e n, 1897; J o e s t, 1903), sau au primit un colostru sărac în vitamine și anticorpi specifici.

Perioada de incubație este foarte scurtă, uneori cîteva ore și nu depășește 3 zile. Animalul devine subit apatic, nu suge, are febră, apoi apare diareea. La început, fecalele sînt păstoase, fetide, de culoare galbenă, apoi devin lichide, spumoase, de culoare albicioasă-cenușie, uneori cu sînge. Defecarea este aproape necontenită, involuntară, cu tenesme. Se observă colici, meteorisme, sensibilitatea abdomenului. Starea generală se înrăutățește repede, pulsul și respirația se accelerează, animalul se deshidratează și epuizat moare în hipotermie după 1—3 zile de boală, rar după 1—2 săptămîni (P o p o v i c i și S t a m a t i n, 1968).

La *purcei*, boala apare în primele zile după naștere și începe prin inapetență și diaree cu fecale apoase, galbene, fetide. Purceii slăbesc și mor foarte repede, mortalitatea ajungînd pînă la 100%. La purceii care supraviețuiesc, ulterior se necrozează coada. La examenul necropsic se constată leziuni de enterită catarală, hiperemia mezenterului, uneori pneumonii, pleurite, peritonite, artrite. Colibaciloza se poate confunda cu gastroenterita transmisibilă a purceilor care se deosebește de aceasta prin lipsa leziunilor hemoragice în tubul digestiv.

La *miei*, boala evoluează acut, cu mortalitate foarte ridicată. Se întîlnește la miei nou-născuți și la tineret pînă la 10 luni. Infecția se produce pe cale bucală și ombilicală. Condițiile proaste de întreținere a oilor gestante, frigul, umezeala, furajele alterate, lipsa de așternut favorizează apariția bolii.

La *mînji*, infecția se face pe cale bucală, ombilicală și posibil intrauterin. Boala evoluează și apare la 2—3 zile după naștere sau mînzul se naște bolnav. Se manifestă prin febră, diaree, adinamie. Mînzul stă culcat, nu suge și moare uneori în 24 ore. Dacă boala se prelungește se produc localizări articulare.

La *pui*, începînd cu vîrsta de 4—5 zile, colibaciloza se manifestă prin inflamații exsudative fibrinoase (pericardite, aerosaculite, perihepatite etc.) asociate cu o enterită catarală sau chiar hemoragică, evoluînd mai des la nivelul primului segment duodenal (C e r n e a și col., 1968). Boala este favorizată de factorii de zooigienă necorespunzători. După autorii citați, morbiditatea și mortalitatea sînt de 26,7% la puii în vîrstă de 0—40 zile, de 55,3% la vîrsta de 40—80 zile și de 18% peste această vîrstă.

Cercetări recente au demonstrat rolul lui *E. coli* în agravarea infecțiilor cu micoplasma și virusul bronșitei și laringitei infecțioase.

Combaterea colibacilozei se face prin măsuri de igienă și alimentație corecte, consumarea colostrului la mamifere imediat după naștere, folosirea

Scanned with OKEN Scanner

gammaglobulinelor și vaccinarea preventivă a femelelor gestante cu vaccinuri care să conțină tipurile de *E. coli* din unitatea respectivă, suprimarea cauzelor favorizante de declanșare a bolii.

Manifestările bolii la om. Incubația la copilul sugar este de 1—2 zile (rar 2—4 zile). Începutul bolii este brusc cu febră, vărsături, scaune extrem de frecvente, apoase, ușor mucoase galben-deschis, cu miros fetid. Starea generală este afectată prin deshidratare, acidoză și toxiemie. Moartea poate surveni în 24—48 de ore. În caz de evoluție favorabilă, bolnavul se remite în 10—14 zile.

În afară de formele severe care au o frecvență de 16,4% din copiii în primele 6 luni de viață și 9,8% la cei pînă la un an, există și forme ușoare și fruste, mai ales la copiii între 1—2 ani. Reîmbolnăvirile sînt posibile cu alte serotipuri de *E. coli* (Voiculescu, 1971).

Tratamentul constă în dietă și antiseptice intestinale (Saprosan, Mexaform). Antibioticele se folosesc în funcție de antibiogramă.

Profilaxia se asigură prin: depistarea, izolarea și neutralizarea surselor de infecție prin examene de laborator ale personalului de îngrijire din sectorul infantil, sectorul alimentar și uzinele de apă; măsuri de împiedicarea transmiterii agenților infecțioși printr-o igienă alimentară impecabilă, începînd de la locul de producție, în transport și conservare; controale bacteriologice severe ale alimentelor de origine animală și de altă natură.

Prevenirea enterocolitei cu serotipuri de *E. coli* în secțiile de nou-născuți necesită o igienă spitalicească impecabilă și respectarea tehnicii aseptice celei mai riguroase. Detectarea personalului sau mamelor excretoare de serotipuri enteropatogene de *E. coli* este necesară prin coproculturi repetate (Voiculescu, 1971).

Se recomandă o igienă riguroasă a adăposturilor animalelor tinere, a îngrijitorilor de animale în general și în special a celor ce îngrijesc animalele nou-născute, a mulgătorilor și a tehnicii mulsului.

Nerespectarea măsurilor de igienă în diferite etape ale procesului de producție face ca îngrijitorii bărbați și mai ales femei să concure nu numai la infecția viteilor și a laptelui pentru consum uman, dar duc acasă la copiii lor serotipurile de *E. coli*, care le pot provoca enterocolita infecțioasă.

VIBRIOZA

Definiție. Vibrioza este o boală care se întîlnește în special la oi și vaci, se transmite prin montă sau însămînțări artificiale și se manifestă prin sterilitate, dereglarea ciclului sexual și avorturi.

Există o serie de observații, care dovedesc că boala poate afecta și omul, fie femeile însărcinate la care provoacă avorturi, fie mai frecvent bărbați sau femei negravide, la care se manifestă prin endocardite, pericardite, tromboflebite, pneumonii, meningite, artrite etc.

Istoric. Boala a fost descrisă în Anglia de Mc Fadyean și Stockman mai întîi la oi în 1909 și apoi la vaci în 1911, scoțînd în evidență gravitatea sa prin avorturile pe care le provoacă. Smith și Taylor (1919) au făcut un studiu amplu al bolii la vaci în Statele Unite ale Americii și au izolat agentul cauzal denumindu-l *Vibrio fetus*. Ulterior, boala a fost semnalată în Danemarca, Germania, Ungaria, Elveția și Belgia.

Scanned with OKEN Scanner

Vinzent și col. (1947) au descris primul caz de avort la femeia gravidă provocat de acest germen în Franța. În 1950, același autor revine asupra acestui caz în detaliu, menționînd încă două cazuri de avort vibrionic la femeie în același district din Franța. Bryner (1975) citează observațiile lui Curtis publicate în 1913 asupra unor scurgeri vaginale leucoreice la femei, produse de același microorganism, pe care l-ar fi izolat de la o pacientă cu infecție puerperală. Pînă în iunie 1975 s-au publicat 124 de cazuri de vibrioză la om, majoritatea la bărbați cu localizări diferite, în special cardiace.

Cauza bolii, rezervor de germeni, căi de transmitere. Cauza bolii este *Vibrio fetus* germen filiform, măsurînd 1,5—5 μ lungime și 0,2—0,5 μ lățime. În culturile vechi, se pot găsi forme lungi, spiralate. Este mobil, avînd doi cili polari, Gram negativ, nesporulat, uneori capsulat. Este aerob facultativ. Există două varietăți, *var. veneralis*, care se transmite pe cale venerică și *var. intestinalis*, care se transmite pe cale digestivă.

Pentru bovine rezervorul și vectorul infecției îl constituie taurul, care este purtător de *V. fetus var. veneralis* pe mucoasa prepuțială. Transmite infecția fie prin montă, fie prin însămînțări artificiale, dacă nu s-au luat măsurile de igienă corespunzătoare.

V. fetus var. intestinalis se găsește adeseori în flora intestinală a oilor, mai rar la bovine. Poate provoca avorturi cu caracter accidental la bovine și mai des la ovine. Vibrioza ovină nu este o boală venerică, nu se transmite prin berbeci și nici infecția experimentală pe cale genitală nu reușește. Infecția experimentală pe cale digestivă și intraperitoneală a oilor gestante este urmată adesea de avorturi după 7—25 zile (Popovici și Stamatin, 1968).

Se consideră că omul se poate infecta de la rumegătoarele domestice, dar deoarece mulți bolnavi n-au venit în contact cu animalele, ipoteza cea mai plauzibilă este contaminarea indirectă pe cale digestivă, prin consumul de lapte crud, carne și sînge, ficat etc. Dealtfel în simptomatologia bolii la om intră și tulburările digestive, ceea ce este în favoarea ipotezei menționate.

Dintre oameni cad victimă acestei infecții indivizii tarați, debilitați, cum sînt alcoolicii, cardiacii, diabeticii, cei gastrectomizați sau cei supuși unor tratamente imunodepresoare.

În mod obișnuit omul se contaminează pe cale digestivă; agentul se găsește în flora sa intestinală și cu prilejul unei scăderi a rezistenței organismului, îl invadează provocînd infecția propriu-zisă.

Vibrioza la animale. La vaci, boala începe cu o vaginită seropurulentă, dar cînd leziunile sînt mai profunde, începutul bolii poate trece neobservat. Mucoasa vaginală devine roșie, tumefiată și prezintă mici ridicături neregulate, mai ales în jurul clitorisului. La animalele negestante, călduriile apar neregulat, cu întîrziere, ciclul estral prelungindu-se pînă la 5—6 săptămîni. Fecundația are uneori loc după 10—16 monte. La vacile gestante, se produc avorturi între 1—8 luni, cele precoce trecînd neobservate. Avorturile sînt mai frecvente în a 5-a lună de gestație, putînd atinge 4—30% din vaci; uneori, la vacile gestante se observă călduri false. După avorturile tîrzii și chiar după fătări normale, se produc retenții placentare, metrite, sterilitate. În efectivele contaminate numărul viteilor neviabili este mare.

Tratamentul local al taurilor se face cu suspensie uleioasă de antibiotice sau pomadă. De asemenea, se poate injecta taurul intramuscular trei zile la rînd cu streptomicină 10—15 mg/kg la interval de 8 ore. Vacile, după

Scanned with OKEN Scanner

avort, se pot trata ca și taurii cu suspensie uleioasă de antibiotice, 30—50 ml intrauterin și intramuscular.

La oi, boala apare într-un singur sezon de fătare, fără să reapară în anul următor. De obicei, avortul vibrionic se produce la oi în a 92—127-a zi de gestație, femelele prezentînd doar o ușoară indispoziție, edematierea vulvei și scurgeri care persistă cîteva zile după avort. Retențiile și metritele sînt rare și au un caracter purulent, iar oile se remit în cîteva zile, vibrionii dispărînd foarte repede din tractusul genital. La femelele care au avortat, vibrionii se pot izola din ficat și alte organe.

Ca tratament s-au încercat antibioticele cu resorbție lentă.

Manifestările bolii la om sînt foarte variate, încît nu se poate descrie un tablou clinic caracteristic, infecția fiind de obicei o descoperire de laborator, prin izolarea germenului prin hemocultură.

Forma septicemică este cea mai frecventă cu o simptomatologie foarte variabilă cu patru aspecte principale: forme febrile pure, forme cardiace, forme meningiene și forme articulare. Un sindrom diareic întovărășește sau precede starea septicemică, ceea ce întărește teoria infecției pe cale digestivă. Starea febrilă durează mai multe săptămîni sau mai multe luni fluctuînd între normal și 41°C, cu scăderea greutății și scurte episoade de pleuropneumonie.

Cazurile de infecție la femeile gravide au fost observate între a 5-a și a 6-a lună a sarcinei, iar avortul are loc după 30—40 zile. Uneori, s-au observat leziuni ale placentei (B r y n e r, 1975).

Tratamentul vibriozei umane se poate face cu tetraciclină, cloramfenicol, streptomicină sau gentamicină. Tratamentul trebuie aplicat un timp suficient de lung, 3—4 săptămîni în medie.

Profilaxie. La bovine, se face examenul ginecologic sistematic și periodic al întregului efectiv și mai ales, al animalelor nou aduse în unitate, care vor fi supuse carantinei obligatorii și tuturor probelor de laborator, eliminîndu-se toate animalele bolnave.

Se vor folosi însămînțările artificiale cu spermă de la tauri tineri, care n-au fost folosiți la monta naturală.

În caz de avorturi, avortonii vor fi distruși și se va face dezinfecție riguroasă.

În cazul vibriozei oilor, se va face izolarea oilor care au avortat, distrugerea avortonilor și dezinfecție.

Pentru profilaxia vibriozei la om se recomandă igienă și controlul rezervoarelor animale. Ținînd seamă de contaminarea omului pe cale digestivă, toate alimentele de origine animală nu se vor consuma decît după o prelucrare termică adecvată.

ACTINOMICOZA

Definiție. Actinomicoza se caracterizează prin localizări tegumentare, osoase și viscerale cu formarea de abcese. Afectează bovinele, suinele și alte animale, precum și omul.

Cauza bolii, sursa de infecție, mecanism de transmitere. Boala este produsă de *Actinomyces bovis*, germen care pînă nu de mult a fost considerat ca făcînd parte din fungi (ciuperci microscopice). În prezent s-a stabilit că este o bacterie imobilă, nesporogenă, anaerobă, Gram pozitivă, de 0,5—1 μ. În culturi poate avea formă de coc sau de filamente lungi, ondulate.

Scanned with OKEN Scanner

În țesuturile lezate, *Actinomices bovis* poate avea aspect de bacili sau filamente sau să formeze colonii caracteristice, cu aspect de tufe sau rozete, constituite dintr-un ghem central de filamente Gram pozitive și un strat periferic, din elemente Gram negative, oxifile, dispuse radiar și îngroșate la capăt ca o măciucă. Tufele actinomicotice pot fi văzute cu ochiul liber în puroi, sub formă de granulații fine, galbene-cenușii sau brune, uneori calcificate.

Se admite că specia *Actinomyces bovis* are trei varietăți: *var. hominis*, *var. bovis* și *var. canis*, deosebite serologic și după proprietățile fermentative.

Germenii trăiesc saprofiți pe pămînt, în apă și mai ales pe vegetale, ca grăunțe de cereale, frunze, fructe în putrefacție ca și în organismele animale, în cavitatea bucală, în carii dentare, pe amigdale, în căile respiratorii superioare și în căile urinare.

Infecția la om se face prin pătrunderea directă în piele a germenului, la nivelul unei soluții de continuitate, fie prin pătrunderea în mucoasa bucală sau faringiană, fie prin introducerea bacteriei în tubul digestiv, de unde pornind din mucoasa intestinală lezată determină pe cale sanguină metastaze viscerale, osoase sau cutanate.

S-a semnalat posibilitatea transmiterii bolii la om prin contactul cu animalul bolnav (J d a n o v și col., 1955). Boala este mai frecventă la agricultori și alte persoane care trăiesc în mediul rural.

La animale, boala este prezentă în special la bovine dar poate fi prezentă și la porci, cai, capre. Contaminarea este exogenă, germenii pătrunzînd pe cale cutanată, prin leziuni ale pielii, dar se poate realiza și pe cale digestivă prin ingerare de nutrețuri și plante de pe pășune pe care se găsesc actinomicețiii. Este posibilă și contaminarea endogenă, agentul patogen aflîndu-se saprofit în căile respiratorii și pe tractul digestiv de unde în condiții de rezistență scăzută a organismului poate determina infecția. Schimbarea dentiției la animalele tinere sau îmbolnăvirea de febră aftoasă favorizează apariția bolii.

Alături de actinomicoză, evoluează la animale o altă boală, asemănătoare, numită *actinobaciloză*, frecvent întîlnită la taurine, produsă de *Actinobacillus lignieresi*, care formează în țesuturi tufe asemănătoare cu tufele actinomicotice, însă mai mici, mai rare și mai puțin tipice. În actinobaciloza taurinelor, spre deosebire de actinomicoză, leziunile se localizează în țesuturile moi: limbă, piele, țesut conjunctiv, ganglioni, buze, faringe, pulmon etc.

Semnele și evoluția actinomicozei la animale. La bovine, boala se localizează mai ales la maxilarul inferior și mai rar la cel superior sau la ambele maxilare. Boala începe printr-o leziune a mucoasei gingivale, în dreptul unui molar, sub forma unei plăgi cu aspect fungos, apoi procesul cuprinde alveola dentară, periostul și osul, în care se dezvoltă o tumoare voluminoasă, uneori chiar enormă, denumită *actinomicom*, care deformează capul animalului. Boala poartă popular numele de tragăn.

Ganglionii limfatici submaxilari sînt măriți și duri. Mestecarea furajelor este îngreuiată, dinții de pe maxilarul bolnav se clatină. Uneori, se produce fractura maxilarului respectiv.

La scroafe, actinomicoza ugerului începe prin ivirea unor puncte tari în țesutul de la baza sfîrcurilor, apoi treptat se umflă tot ugerul, formînd o tumoare enormă, care atîrnă atingînd pămîntul.

Scanned with OKEN Scanner

Pe secțiune, actinomicomul mamar la scroafe apare ca o masă de țesut fibros, în care se observă abcese de diferite mărimi sau focare de țesut moale cu aspect de măduvă.

Manifestarea bolii la om. Actinomicoza cutanată se situează la nivelul regiunii cervico-faciale și apare după afecțiuni dentare sau inflamații ganglionare (fig. 18). Pielea de la nivelul unghiului maxilarului inferior este tumefiată; inflamația cuprinde hipodermul în care se formează numeroase abcese. Din ele se scurge puroi cu granulații galbene. Leziunile interesează osul și uneori mușchii și sînt puțin dureroase. Diagnosticul bolii se face pe baza manifestărilor cutanate specifice și a examinării puroiului sau produselor de raclaj din fistule care arată prezența germenului. Forma pulmonară a actinomicozei se caracterizează prin febră prelungită, transpirații, tuse cu expectorație mucopurulentă, uneori cu granule galbene. În pulmon, se formează abcese ce fistulizează în bronhii. Apar reacții pleurale de tipul pleureziilor însoțite de dureri și dispnee accentuată care după resorbție dau întinse simfize pleurale. Examenul radiologic evidențiază noduli și caverne în cuprinsul plămînului asociate cu accentuarea desenului pulmonar.

Actinomicoza digestivă se manifestă prin febră, frisoane, dureri abdominale puternice sub forma colicelor, vărsături, scaune diareice. Bolnavii pierd din greutate și ajung la emaciere. În formele avansate de boală pot apărea fistulizări ale peretelui abdominal, perforații intestinale iar prin diseminare pe cale sanguină, septicemia. Septicemia cu actinomicete are ca focar de diseminare apendicele, de aceea debutul este asemănător unei crize apendiculare cu grețuri, vărsături, febră mare, frisoane. Abdomenul devine dureros, cu contracturi musculare iar starea generală a bolnavului se înrăutățește mult prin starea toxică instalată. Uneori, localizările pulmonare sînt urmate de septicemie. Actinomicoza buco-cervico-facială prin propagare spre regiunea mastoidiană se poate deschide în spațiul subarahnoidian cu formare de meningite purulente sau meningoencefalite.

Profilaxia constă în măsuri de educație sanitară a populației, privind igiena personală și în măsuri de prevenire a acelor boli care scad rezistența organismului și favorizează apariția actinomicozei.

Muncitorii agricoli și îngrijitorii de animale vor evita, atunci cînd au leziuni deschise în cavitatea bucală sau pe mîini, să manipuleze furaje sau să ia contact cu animalele bolnave cu leziuni actinomicotice. Își vor spăla mîinile cu apă caldă și săpun, iar în caz de pericol de infecție le vor badijona cu alcool iodat 1%.

Persoanele cu răni în gură vor evita să aspire praful din depozitele de nutreturi.

Animalele bolnave se izolează. Secrețiile lor se distrug prin ardere. La sacrificarea animalelor bolnave, organele cu leziuni de actinomicoză se distrug.

TETANOSUL
(Fălcarița)

Definiție. Este o boală infecțioasă acută care afectează diverse specii de animale și omul, caracterizată printr-o stare de contractură tonică a musculaturii și crize de contracții spasmodice, determinate de neurotoxina secretată de agentul patogen.

Scanned with OKEN Scanner

Istoric. Tetanosul la om este cunoscut din antichitate și a fost descris de Hippocrate și Aretaeus. În 1884, Carlo și Ratone au reprodus boala la iepuri cu puroiul recoltat dintr-o plagă de la om. În același an, Nicolaier descoperă sursa infecțiilor spontane la om și animale. Inoculînd pămînt de grădină la diferite animale de experiență (șoareci, cobai, iepuri) aceștia s-au tetanizat într-un procent ridicat. Kitasato obține în 1889 germenul în cultură pură, iar un an mai tîrziu Faber (1890) arată că filtratul culturilor pure, inoculat la animale, reproduce întru totul boala, demonstrînd prin aceasta natura toxică a infecției. În aceeași perioadă, Behring și Kitasato au reușit să prepare serul antitetanic, iar în 1924 savantul veterinar francez Ramon (fig. 19), fost director al Institutului Pasteur din Paris, introduce imunizarea activă cu anatoxină tetanică.

Cauza bolii, rezervorul de germeni, calea de transmitere. Cauza bolii este *Clostridium tetani*, un bacil de 4—8 μ lungime și 0,4—0,6 μ lățime, Gram pozitiv, ciliat, mobil, sporogen și anaerob. Sporii perfect rotunzi sînt așezați la capătul bacilului, dîndu-i aspect de baghetă de tobă. *Cl. tetani* produce o exotoxină de natură proteică, solubilă în apă, care are două componente: tetanospasmina, cu acțiune asupra sistemului nervos, provocînd contracția tonică a mușchilor striați și tetanohemolizina, cu acțiune hemolitică. Toxina tetanică este foarte puternică, fiind cea mai puternică după toxina botulinică și anume doza letală pentru om este 0,1—0,25 mg.

Cl. tetani este larg răspîndit în natură și trăiește în tubul digestiv la om și animale, unde se și înmulțește. Fiind strict anaerob, nu se înmulțește în mediu extern, unde se găsește sub formă de spori.

Sursele primare de infecție sînt animalele purtătoare de germeni în intestin. La taurine și cabaline, sporii se găsesc în fecale la circa 80% dintre animale, la oi la 15—35%, iar la porci, cîini, găini, animale de laborator (în special cobai) și la om, în 5 pînă la 40% din cazurile cercetate. Înmulțirea *Cl. tetani* în tubul digestiv nu duce la îmbolnăvirea purtătorului, deoarece toxina tetanică nu traversează mucoasa intactă și se distruge repede sub acțiunea fermenților digestivi. Purtătorii se pot îmbolnăvi dacă mucoasa este lezată (Popovici și Stamatin, 1968).

Eliminați din organism, sporii de bacili tetanici sînt extrem de răspîndiți în pămînt (grădini, praful străzilor, ogoare, bălegar). S-a stabilit că 15—50% din probele de pămînt cercetate conțin spori tetanici. Din pămînt sporii ajung în tubul digestiv al animalelor și omului cu hrana și apa contaminate, apoi eliminîndu-se cu fecalele ajung din nou în pămînt. De aceea, solul contaminat este principala sursă de infecție, tetanosul fiind considerat ca o boală de origine telurică tipică.

Tetanosul ca și botulismul au fost încadrate în clasificarea epidemiologică a zoonozelor în categoria saprozoonozelor adică boli comune omului și animalelor, în care deși rezervorul de germeni îl constituie animalele, infecția are loc atît pentru animale cît și pentru om din mediul ambiant.

Dovadă că rezervorul de germeni îl constituie animalele este faptul că în unele regiuni sau țări în care această boală era necunoscută sau foarte rară, ca în Kinshasa (Congo), ea a devenit foarte frecventă după introducerea cailor din Europa (Rosen, 1975).

Calea de transmitere o constituie atît la aminale cît și la om introducerea sporilor de tetanos pe plăgi murdărite cu pămînt, sau prin înțepături cu corpi străini (bucăți de lemn, țepi de plante, spini, așchii etc.). Sînt frec-

Scanned with OKEN Scanner

vente îmbolnăvirile la om și la animale prin plăgi de război și accidente de circulație.

De asemenea sînt cazuri de tetanos postoperator, fie printr-o infecție endogenă (operații pe intestinul gros, care în mod normal poate fi populat cu bacili tetanici), fie prin infecție exogenă în timpul operației.

O poartă de intrare periculoasă este plaga uterină (tetanos *post abortum* și *post partum*) și de asemenea plaga ombilicală la nou-născut *(tetanos neonatorum)*.

Multiplicarea bacililor tetanici se face la locul pătrunderii în plagă, infecția rămînînd cantonată la poarta de intrare. În organism difuzează numai exotoxina tetanică care provoacă simptomatologia bolii. Răspîndirea toxinei spre sistemul nervos central se face în special pe calea nervilor periferici. Vehicularea pe cale sanguină și limfatică este probabil cale secundară.

Simptomatologia tetanosului. Perioada de incubație variază între 3—30 zile, după cantitatea de toxină secretată în plaga tetanigenă și viteza pătrunderii acesteia în sistemul nervos central. Cu cît incubația este mai scurtă, cu atît gravitatea bolii este mai mare.

Semnele clinice sînt asemănătoare la diverse specii de animale și la om și constau în primul rînd în contractarea tonică a întregii musculaturi scheletice.

Dintre animalele domestice, cel mai sensibil este calul, dar boala se poate întîlni și la bovine, ovine, caprine, porcine, cîini și pisici, uneori și la păsări.

Trismusul (imposibilitatea de a deschide gura datorită spasmului mușchilor maseteri) este un simptom comun la om și animale.

Rîsul sardonic din tabloul clinic uman, care constă în contractura musculaturii faciale, dînd o expresie caracteristică feței prin încrețirea frunții, pleoapele pe jumătate închise și colțurile gurii trase, ca un rîs silit, se întîlnește și la cal și alte specii de animale.

Crizele paroxistice de contracturi musculare extrem de dureroase, care apar la om în urma unor excitanți ca zgomotul, lumina bruscă, curenții de aer, diferite atingeri sînt prezente și la animale.

În general, boala evoluează grav și tratamentul este foarte dificil. Mortalitatea la om variază între 35—65%. Cauza morții este complexă, însă predominantă este acțiunea toxinei asupra sistemului nervos central, a centrilor bulbari și probabil asupra cordului — sincopă cardiacă. Se mai adaugă dezechilibrul hidroelectrolitic, acidoza, hipoxia, suprainfecțiile secundare (bronhopneumonii de deglutiție), asfixia mecanică (V o i c u l e s c u, 1971).

Profilaxie. Plăgile de orice fel, atît la animale cît și la om, trebuie tratate riguros și luate măsuri preventive împotriva infecției cu spori de tetanos.

Animalele, în special caii și oamenii în anumite situații (în special în caz de război), trebuie vaccinați activ cu anatoxină tetanică.

BOTULISMUL

Definiție. Este o boală toxiemică de origine alimentară, care afectează diferite specii de animale și omul și se datorește toxinei elaborate de bacilul botulinic în salamuri și conservele în cutii de carne și produse vegetale, precum și în nutreturile animalelor, în special în cele însilozate.

Scanned with OKEN Scanner

Se caracterizează prin anumite tulburări gastrointestinale, la care se adaugă diferite localizări nervoase, care produc paralizii diverse (oculare, faringiene, ale limbii etc.).

Istoric. Boala este răspîndită în toată lumea și a fost descrisă pentru prima dată de K e r n e r în 1820, cu ocazia unei epidemii cauzate de consumul de cîrnați. Etiologia botulismului a fost lămurită de V a n E r m e n g e n în 1896. Primele cazuri de botulism la animale au fost descrise după anul 1900. În 1932—1933 au murit în vestul Australiei de botulism o sută de mii de oi, iar în vestul S.U.A. au murit în 1952 mai multe milioane de rațe. Mari pierderi la vite s-au înregistrat în Texas, Africa de sud și Turcia.

Cauza bolii. Rezervor de germeni. Căi de transmitere. Cauza bolii o constituie *Clostridium botulinum*, care este un bacil cu capetele rotunjite, lung de 4—6 μ și lat de 0,9—1,2 μ. Este un germen anaerob sporulat. Sînt 6 tipuri de bacili botulinici (A, B, C, D, E și F). Sporii de tip A și B sînt ovali, așezați subterminal, dînd germenului aspectul rachetei de tenis. La celelalte tipuri, sporii sînt terminali și nu depășesc grosimea bacilului. Sporii sînt extrem de rezistenți, anume rezistă 6 ore la fierbere și 10 minute la 120°C. Fiecare tip de bacil botulinic produce o toxină antigenic distinctă. Tipurile A, B și E provoacă de obicei boala la om. Toate speciile de animale, inclusiv păsările, sînt sensibile la infecția botulinică, atît în condițiile experimentale, cît și naturale. Mai receptivi sînt șobolanii și cîinii. Calul este foarte sensibil pentru toxina de tip B.

Îmbolnăvirile la păsări sînt cauzate mai frecvent de tipul C, iar la bovine de tipul C și D. Toxina botulinică este una din cele mai puternice toxine cunoscute. Un miligram de toxină conține 20 000 000 doze letale (mortale) pentru șoarece. Pentru om doza letală este în jur de 1 μg. Toxina este distrusă prin fierbere la 100°C în zece minute. Intoxicația se poate reproduce la animale de laborator, cei mai sensibili fiind șoarecii și cobaii.

Bacilul botulinic este foarte răspîndit în natură (germen teluric), găsindu-se în sol, pe legume, fructe etc. precum și în intestinul animalelor, inclusiv al peștilor. Rezervorul de infecție îl constituie solul și intestinul unor animale și chiar al unor pești. Animalele cauzează prin dejecțiile lor contaminarea solului.

Transmiterea bolii se face la om prin alimente contaminate, zarzavaturi, fructe, carne, pește (îndeosebi sub formă de conserve) insuficient spălate și sterilizate.

În aceste alimente și mai ales în conserve, în condiții de anaerobioză, bacilii botulinici se multiplică, secretînd toxina botulinică. Unele tipuri, cum este tipul E, nu modifică de loc conținutul conservei, care pare proaspătă, cu miros normal. Celelalte tipuri secretă enzime proteolitice, care alterează alimentul, ca miros și gust, cu formare de acid butiric, care face să se bombeze capacul cutiei de conserve.

Alimentele cele mai frecvent contaminate și care generează botulismul la om sînt conservele de legume și fructe, cîrnații, carnea afumată, conservele de pește (marinată).

Ca surse de infecție pentru animale pot servi apa și furajele cu aspect normal, sau mucegăite, putrezite, încinse etc. Foarte frecvent se înregistrează ca surse de infecție furajele însilozate contaminate cu pămînt, excrementele păsărilor sau cadavrele de rozătoare. Toxina găsindu-se numai în anumite părți ale silozului și nefiind uniform repartizate în furaj, nu toate animalele

Scanned with OKEN Scanner

se îmbolnăvesc. În funcție de tipul toxinei, furajele toxice pentru cai pot fi inofensive pentru bovine sau alte specii și invers.

La cai se cunosc cazuri de boală după adăpare cu apă murdărită cu excremente de păsări, iar la păsări după ingerarea larvelor de muște care se dezvoltă pe cadavre.

În ultimul timp s-au înregistrat enzootii de botulism în crescătoriile de nurci (Popovici și Stamatin, 1968).

Botulismul, ca și tetanosul, este încadrat în categoria saprozoonozelor, adică boli comune omului și animalelor, în care infecția se produce atît pentru om, cît și pentru animale din mediu ambiant, în special din sol (rezervor teluric).

Manifestările bolii la animale. După o perioadă de incubație care variază de la cîteva ore la cîteva zile, boala se declanșează la un mare număr de animale, care au consumat același furaj toxic. Evoluția și gravitatea bolii sînt în raport de cantitatea de toxină ingerată, așa încît boala poate evolua fulgerător (moartea survine în cîteva ore), acut, subacut și cronic.

Simptomul caracteristic este paralizia limbii și a mușchilor maseteri. Limba atîrnă din gură, cianotică, tumefiată, uneori ulcerată și exală miros fetid. Prehensiunea, masticația, deglutiția sînt foarte dificile sau imposibile.

Animalele transpiră, prezintă sialoree, jetaj, tulburări oculo-motorii, afonie. Nu se observă totdeauna tulburări gastrointestinale, însă caii pot prezenta colici.

Pulsul și respirația sînt accelerate, sensibilitatea, reflexele și cunoștința sînt păstrate. Temperatura rămîne normală și scade sub normal înaintea morții, care survine în 24—48 de ore în formă acută și după 2—7 zile în cea subacută.

Prévot și col. (1955) au descris cazuri de botulism de tip C la bovine în Franța, cu evoluție acută asemănătoare cu boala de același tip la cal. Autorii consideră că sursa acestei toxiinfecții a constituit-o un cadavru de pisică, în plină putrefacție.

Evoluția bolii la om. După o perioadă de incubație de 6—36 de ore (uneori 3—5 zile), boala se declanșează brusc prin alterarea stării generale, vărsături, colici abdominale, scaune diareice, urmate în scurt timp și de constipație.

În perioada de stare, apar tulburări ce traduc interesarea centrilor nervoși, ca cefalee, paralizii oculare, disfagie, disfonie, retenție urinară, paralizii cu localizări variabile.

Mucoasa bucofaringiană este uscată datorită suprimării secreției glandelor salivare.

Moartea survine în 7—10 zile în procent de 25—70% ca rezultat al paraliziei respiratorii sau al unei pneumonii de deglutiție. În cazuri cu evoluție favorabilă, tulburările nervoase reziduale pot persista 2—3 luni.

Diagnosticul bolii atît la om cît și la animale se rezolvă mai ales prin metode de laborator, fie prin izolarea bacilului botulinic fie prin punerea în evidență a toxinei respective din produsele alimentare suspecte sau din organismul bolnav. Animalele de laborator folosite sînt cobaii, care paralizează și mor în trei zile, după inocularea probelor suspecte.

Profilaxie. Rezervorul de bacili botulinici fiind constituit în mare parte de animale, care contaminează prin dejecțiile lor solul, reducerea cazurilor de botulism la animale contribuie la scăderea cazurilor de botulism la om.

Scanned with OKEN Scanner

Ca urmare, trebuie luate măsuri de prevenirea botulismului la animale. În acest scop, pregătirea furajelor pentru însilozare se va face cu grijă, evitîndu-se introducerea în siloz a cadavrelor de șobolani, cîrtițe, șoareci, a furajelor murdărite cu pămînt, bălegar, a celor cosite în ajun etc.

La cal, nu se vor folosi în hrană tărîțele, uruielile, paiele tocate mucegăite, aprinse, stătute și mai cu seamă furajele însilozate. Hrănirea cailor cu furaje însilozate este absolut contraindicată, cele mai grave enzootii de botulism la cai înregistrîndu-se după consumarea acestor furaje.

Desființarea gropilor de gunoaie și amenajarea unor platforme sistematice pentru depozitarea gunoiului de grajd.

O măsură de preîntîmpinare a acestei toxiinfecții la om este îndepărtarea de la fabricație a produselor alterate sau a celor care conțin urme de pămînt. Se va face spălarea riguroasă a intestinelor destinate fabricării salamului și cîrnaților. Materia primă folosită pentru diferite produse carnate trebuie să fie proaspătă și ferită de eventuale contaminări cu fecale sau pămînt, atît în incinta abatorului, cît și în timpul transportului. Peștele destinat conservării trebuie folosit îndată după pescuit sau numai dacă pînă la intrarea în procesul de fabricație a fost păstrat la o temperatură adecvată. Conservarea prin afumare nu se indică decît pentru produsele absolut proaspete. Pentru saramurarea peștelui concentrația saramurii trebuie să fie de cel puțin 10%. Legumele trebuie să fie bine curățate și spălate de pămînt. Instrumentarul folosit în fabricile de conserve se sterilizează zilnic. Se va face educația sanitară pentru prepararea cît mai corectă din punct de vedere igienic a conservelor casnice. Se va face îndepărtarea oricărei conserve suspecte după miros și gust sau cu capacul bombat (deși acestea nu sînt criterii sigure, mai ales pentru tipul E).

Se recomandă ca orice preparat conservat acasă (carne saramurată, pește sărat etc.) să nu fie consumat decît după o fierbere de peste 10 minute. Carnea animalelor bolnave sau suspecte de botulism nu se dă în consum.

Cazurile de botulism apărute în colectivități umane sînt supuse declarării și spitalizării obligatorii. Persoanele care au consumat din același produs alimentar, ca și cele care au manifestări clinice de botulism se țin sub observație timp de 10—12 zile.

Resturile de alimente din care a consumat bolnavul se examinează din punct de vedere bacteriologic pentru izolarea sporilor de *Clostridium botulinum* sau a toxinei botulinice.

În Africa de sud, unde botulismul a devenit frecvent, se practică vaccinarea bovinelor cu anatoxină botulinică. Această vaccinare se recomandă de asemenea în crescătoriile de nurci.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VII

*

ZOONOZE VIRALE (VIROZE)

TURBAREA
(Rabia, lyssa)

Definiție. Turbarea sau rabia este o boală virotică localizată pe sistemul nervos, specifică animalelor carnasiere sălbatice și domestice, cu manifestări epizootice, transmisibilă la om. Odată manifestată clinic, boala sfîrșește cu moartea atît la om cît și la animale.

Istoric. Rabia este cunoscută din cele mai vechi timpuri, fiind răspîndită pe întreg globul pămîntesc. De studiul științific al acestei boli este legat numele marelui Pasteur, care a preparat pentru prima oară în lume, un vaccin contra turbării în anii 1883—1885. De asemenea o contribuție importantă la cunoașterea și combaterea acestei boli a adus-o savantul român Victor Babeș, care a reușit să îmbunătățească vaccinul preparat de Pasteur.

Deși datorită metodelor de vaccinare eficientă aplicate atît la animale, cît și la om, se părea încă cu cîteva decenii în urmă că boala merge spre dispariție, această zoonoză nu numai că n-a încetat să amenințe sănătatea omului, dar prezintă în ultimii ani, chiar în țările din centrul Europei, o gravă recrudescență care a surprins autoritățile sanitare respective. Situația este la fel de gravă și pe alte continente.

S-a produs un fenomen nou în epidemiologia turbării. În urma vaccinărilor preventive ale animalelor, virusul rabic s-a refugiat din zona citadină în cea silvatică, vulpile constituind astăzi rezervorul cel mai important al bolii. Turbarea vulpină reprezintă 70% din cazurile de turbare la animale. De la vulpi, boala trece la animalele domestice, constituind continuu un pericol pentru om. Boala evoluează insidios în Republica Federală Germania și amenință țările învecinate. Este de menționat că au murit de turbare în această țară în perioada 1965—1975 peste 40 000 de animale și s-au înregistrat 14 decese la om. Situația este asemănătoare și în Franța unde cazurile de turbare la vulpi au crescut vertiginos de la an la an, de la 26 în 1965 la 1719 în 1975.

Țări ca Anglia și Austria, care multă vreme n-au avut nici un caz de turbare, ca și Italia care reușise să reducă la zero turbarea în martie 1973, sînt nevoite acum să ia măsuri severe pentru a nu fi invadate de această boală.

Centrul panamerican de zoonoze din Buenos Aires—Argentina a înregistrat în anii 1970—1974 un număr de 1 302 000 persoane mușcate, 254 200 persoane care au făcut tratament și 234 cazuri de turbare umană.

Scanned with OKEN Scanner

Cauza bolii, rezervor de virus, căi de transmitere. Boala este produsă de un virus filtrabil, care a fost bănuit de Pasteur și studiat de cercetătorii români: V. Babeș, C. Levaditi, S. Nicolau și de alți oameni de știință din lume.

Virusul are dimensiuni, care variază între 110—220 nm*) și prezintă o atracțiune specială (tropism) pentru sistemul nervos. În organismul bolnav se poate găsi în afară de creier și măduva spinării, în sînge, salivă și alte produse.

Virusul natural, așa cum se găsește în organismul animalelor bolnave, se mai numește și virus de stradă, spre deosebire de virusul fix, obținut de Pasteur prin treceri repetate pe creier de iepure. Virusul fix a dobîndit anumite caractere speciale. Cu ajutorul virusului fix din măduva spinării de iepure, Pasteur a preparat vaccinul său contra turbării (fig. 21). După ce l-a experimentat mai mulți ani pe cîini, în ziua de 6 iulie 1885 l-a aplicat pentru prima oară la om. Această zi memorabilă a intrat în istorie. Cea mai grozavă boală începea să fie învinsă!

Rezervorul natural al virusului turbării s-a transpus în prezent așa cum am arătat mai sus la animalele sălbatice, între care vulpile ocupă locul cel mai important. Alături de vulpi, se pot enumera lupii, șacalii, hienele etc., iar dintre animalele domestice, cîinii și pisicile. Cu toată modificarea actuală a epidemiologiei turbării, cîinele nu și-a pierdut rolul principal de vector în transmiterea turbării la om.

Vulpile capătă însă un rol din ce în ce mai important în epizooepidemiologia turbării. Este de semnalat că vulpile turbate capătă un caracter deosebit. Se amestecă cu cîinii turmelor, însoțesc atelajele, au aparența animalelor domestice, mușcă fără să fie agresive atît cîinii, cît și animalele pe care le însoțesc și pe om.

În țările subtropicale, un rol important în răspîndirea turbării îl joacă șacalul, iar în America Latină, America Centrală și statele din sud, unele cheiroptere hematofage (vampiri). Este interesant de menționat că mușcătura vampirilor este nedureroasă, ceea ce face ca bovinele să nu caute să se debaraseze de agresori, iar omul să poată fi contaminat în timpul somnului, prin mușcătura urechii sau a degetelor de la picioare.

De asemenea, trebuie de relevat că în timp ce mușcătura carnivorelor domestice și sălbatice este un accident, transmiterea turbării prin mușcătura vampirilor este consecința normală a modului lor obișnuit de hrănire.

Problema a devenit și mai complicată cînd s-a constatat în 1953 că turbarea poate fi transmisă și de către cheiroptere nesugătoare de sînge și anume insectivore (lilieci), frugivore, melivore și omnivore, cum s-a constatat în R. S. F. Iugoslavia și Turcia. S-a stabilit de asemenea că aceștia pot răspîndi virusul rabic în aer (în spațiu restrîns, în grote de exemplu) și că boala se poate transmite și pe cale respiratorie (fig. 22).

Modul de transmitere cel mai frecvent al turbării rămîne însă mușcătura animalelor turbate, prin care virusul din salivă trece în rana omului sau animalului mușcat. Odată pătruns în organism, virusul se propagă de-a lungul filetelor și trunchiurilor nervoase pînă ajunge la măduva spinării și creier.

Anumite cercetări au dovedit că saliva este virulentă nu numai dacă mușcătura are loc în timpul acceselor de furie, din turbarea declarată, ci

*) nm = nanometru = milimicron

și cu 24—48 ore înaintea apariției vreunei modificări în starea clinică a animalului, ba chiar și cu 5 zile înainte de apariția vreunui semn de boală, iar în unele cazuri cu 14 zile înaintea declanșării bolii. Aceasta înseamnă că persoanele mușcate în această perioadă care precede apariția simptomelor de turbare sînt în pericol, dacă nu-și fac tratamentul (vaccinarea) antirabic, cît mai curînd după mușcătură.

Gravitatea mușcăturilor variază cu sediul lor (cele de la cap sînt mai grave), cu caracterul lor (directe sau indirecte prin îmbrăcăminte) și cu specia animalului agresor, cele de lup fiind cele mai grave.

Mușcăturile profunde și multiple, situate în regiuni bogate în terminații nervoase (față, cap, extremitățile degetelor) și mai aproape de sistemul nervos central, sînt cele mai grave. S-au semnalat cazuri de transmiterea turbării la om și prin lingerea de către cîinele bolnav a pielii cu zgîrieturi proaspete.

Este posibilă transmiterea turbării în timpul autopsierii animalelor turbate sau a oamenilor decedați prin turbare.

Sînt extrem de rare cazurile de transmiterea turbării de la om la om.

Experimental sînt sensibile la virusul rabic marea majoritate a mamiferelor. Diversele specii de păsări prezintă o sensibilitate redusă. Cioara, șoimul și porumbelul bătrîn sînt refractare (nu se îmbolnăvesc).

Ca animale de experiență cele mai potrivite au fost folosite încă de Pasteur iepurele și șoarecele a căror sensibilitate variază după căile de inoculare.

Se mai folosesc cobaii și în ultimul timp embrionul de găină (ouăle incubate).

Semnele și evoluția bolii la animale. Evoluția clinică cea mai caracteristică a turbării o prezintă cîinele, care de-a lungul mileniilor a fost principalul transmițător al turbării la om și-și păstrează și astăzi în mare parte în cele mai multe țări și continente acest rol.

Perioada de incubație la această specie variază între 20—50 zile cu limite largi între 15—90 zile. De cele mai multe ori, primele simptome de boală la cîine apar după 10—15 zile de la infecție. S-au descris observațiuni în care boala s-a declanșat după un timp foarte îndelungat, chiar un an de zile.

În evoluția tipică a bolii la cîine, se pot deosebi două forme: *turbarea furioasă* și *turbarea paralitică* sau *mută*.

În *forma furioasă*, care reprezintă cam 50% din cazurile de turbare la cîine, se disting trei stadii: stadiul prodromal sau melancolic, stadiul de excitație sau maniacal și stadiul paralitic. Trecerea de la un stadiu la altul se face pe nesimțite și variază de la un animal la altul, după caz.

În primul stadiu, prodromal, se produc modificări ale caracterului animalului, care devine capricios, iritabil, agitat sau stă ascuns prin colțuri întunecoase. Stările de abatere sau vioiciune se succed brusc fără nici un motiv. Animalul nu mai răspunde la chemări sau devine foarte afectuos, latră fără motiv, avînd vocea voalată.

Pofta de mîncare devine capricioasă, animalul refuzînd uneori orice aliment, dar înghițind diverse obiecte (pietre, bucăți de lemn, paie etc.). Uneori, animalul înghite cu greu, chiar în acest stadiu și proprietarul bănuiește că „i-a rămas un os în gît". Cîinele nu are frică de apă (hidrofobie) ci din contră manifestă dorința de a bea dar nu reușește să înghită decît foarte puțină. Încercările de a defeca și urina nu reușesc decît în parte, animalul

Scanned with OKEN Scanner

eliminînd fecale diareice, în care se găsesc corpi străini. Salivația se intensifică. O caracteristică a acestui stadiu este și exagerarea instinctului genezic.

După 1—3 zile apare al doilea stadiu, de excitație sau maniacal. Această fază a bolii, care durează 3—4 zile, se caracterizează printr-o stare de agitație, în care cîinele scurmă pămîntul cu ghearele, iar dacă este în apartament, sfîșie obiectele din jur. Înfățișarea animalului se modifică exprimînd cruzime, groază sau suferință. Accesele de furie alternează cu cele de depresiune, cînd animalul bolnav stă culcat lateral, nepăsător la tot ce-l înconjoară. În accesele de furie, mușcă și reține bățul care i se întinde, dacă este în cușcă mușcă zăbrelele, provocîndu-și leziuni ale mucoasei bucale, rupîndu-și chiar dinții (fig. 23).

Animalul devine agresiv, atacînd alte animale, în special cîinii și omul.

În această fază a bolii, cîinele turbat are tendința de a fugi de acasă, fără să aleagă direcția. În rătăcirea sa, se repede și mușcă oameni și animale, are vocea răgușită, iar după lătrat emite un urlet prelung, în timpul căruia gura rămîne întredeschisă.

Pe nesimțite boala trece în al treilea stadiu în care apar paraliziile. Lătratul devine răgușit din cauza paraliziei mușchilor laringieni și este însoțit de același urlet prelung, caracteristic. Apare paralizia faringelui, a limbii, a maxilarului inferior, a trenului posterior.

Temperatura corpului crește la început cu 1—3°, apoi scade, spre sfîrșitul bolii fiind subnormală (hipotermie).

Moartea se produce prin asfixie, în urma paraliziei centrului respirator.

Turbarea paralitică sau mută se caracterizează prin apariția timpurie a paraliziilor, fără trecerea prin stadiul de excitație ceea ce scurtează boala la 2—4 zile.

Diagnosticul clinic trebuie să fie confirmat de laborator, după moartea animalului, cînd se pot cerceta leziunile din diverse organe și țesuturi prin examenul necropsic și punerea în evidență la microscop a corpusculilor Babeș-Negri, leziune patognomonică, ce se poate găsi în diverși neuroni din sistemul nervos central și în special în zona externă a cornului lui Amon. De asemenea se poate face diagnosticul biologic prin inocularea, experimentală la animale de laborator.

În caz de evoluție atipică a bolii, la cîine turbarea se poate confunda cu alte boli infecțioase sau neinfecțioase ale acestei specii, cum sînt boala lui Aujeszky, forma nervoasă a jigodiei, epilepsia, meningitele acute, tumorile cerebrale, diversele encefalite etc.

La celelalte specii de animale, evoluția clinică a bolii variază îmbrăcînd un tablou mai mult sau mai puțin caracteristic speciei respective.

Astfel, la *pisică* se întîlnește mai des forma furioasă, în care animalul miaună răgușit, atacă animalele, mai ales cîinii și omul, mușcînd și zgîriind; manifestă tendința de a fugi de acasă. Evoluția bolii durează 3—6 zile. Rănile produse la om de pisica turbată sînt foarte periculoase din cauza colților și ghearelor ei ascuțite.

La *cal*, se observă forma furioasă, în care animalul se tăvălește și mușcă pe îngrijitor sau caii din apropiere. Are tendința de a fugi, lovindu-se de obstacole. Paralizia începe cu trenul posterior și progresează încet, evoluția bolii durînd 4—6 zile.

La *bovine*, manifestarea bolii se aseamănă cu cea de la cal, animalul turbat fiind foarte agresiv. Rupe legătura și se repede la alte vite și la

Scanned with OKEN Scanner

cîini, împungînd cu coarnele sau mai rar chiar mușcă. Mugetul este strident, puternic și îndelungat.

La *oaie* și *capră*, manifestarea bolii este asemănătoare cu cea de la bovine. Animalul bolnav prezintă perioade de excitație, atacă celelalte animale și chiar cîinii, fugărindu-i.

La *porc*, se observă de asemenea forma furioasă de turbare în care animalul este neliniștit și agitat, devenind agresiv față de alte animale și om.

La *păsările domestice*, turbarea a fost observată foarte rar, în condiții naturale, în urma mușcăturilor provocate de mamifere.

La *animalele sălbatice* evoluția bolii este mai gravă la lupi, la care îmbracă forma furioasă. Agresivitatea lupilor turbați este foarte accentuată, ei atacînd animale și oameni, chiar în marginile orașelor.

Boala a mai fost descrisă la șacal, mistreț, cerb, urs, leu, antilopă etc. Șobolanii sălbatici reprezintă de asemenea un rezervor de virus și un vector periculos în lanțul epidemiologic al turbării.

Printre animalele sălbatice, boala se întîlnește astăzi cel mai frecvent la *vulpi*, care așa cum am arătat prezintă manifestări ciudate, luînd aparența unor animale domestice. În legătură cu biologia vulpii se constată fluctuații sezoniere în evoluția epizootiei de turbare la acest animal. Astfel, în primul trimestru al anului se înregistrează un număr de cazuri mai mare, deoarece rutul înlesnește contaminarea, atît datorită luptelor dintre masculi, cît și pentru că însuși contactul sexual comportă mușcături contaminante între mascul și femelă. De asemenea în ultimul trimestru al anului, cînd puii de vulpe părăsesc vizuinile și încep viața independentă, au loc încăierări pentru cucerirea teritoriului, ceea ce favorizează contaminarea și apariția de noi cazuri de turbare.

Datorită faptului că vulpea este un animal care nu se îndepărtează prea mult de vizuină, valul epizootic progresează foarte încet, dar pe un front larg de focare de contaminare, bine circumscrise, în opoziție cu ceea ce se observă în turbarea citadină, cînd epizootia sare de la un punct la altul, datorită mobilității vectorilor săi (cîine și pisică).

Contaminarea omului prin vulpe este excepțională. Pisica este cel mai adesea contaminată de vulpi, deoarece ea are aceleași teritorii de vînătoare. Urmează apoi bovinele, care sînt contaminate la pășune. Curba apariției la bovine are maximul vara și toamna prelungindu-se și după intrarea la grajd.

Pentru a se evita exterminarea vulpilor se fac încercări de imunizarea lor, cu un vaccin viu, administrat pe cale bucală prin înglobarea în momeli, care se aruncă în calea lor. Rezultatele acestor prime încercări de vaccinare a vulpilor, au fost analizate sub egida O.M.S. la Frankfurt într-o reuniune a specialiștilor la 1—3 sept. 1975.

Manifestarea turbării la om. Perioada de incubație variază între limite largi fiind în medie de 45 zile, excepțional sub 15 zile sau peste 3 luni de zile. S-au descris de asemenea două forme de boală: turbare furioasă și turbare paralitică.

În *turbarea furioasă*, în faza prodromală, apare o ascensiune termică (febră) ce durează de la cîteva ore pînă la 48 de ore (febra premonitorie descrisă de B a b e ș). Simptomatologia se manifestă prin senzații de durere, prurit și furnicături la locul mușcăturii, dureri de cap în regiunea occipitală, halucinații, depresiune și rareori tendință de vagabondaj.

Scanned with OKEN Scanner

În perioada de stare se întîlnește o puternică excitație nervoasă, însoțită și de tulburări respiratorii și dureri în regiunea inimii. Apar treptat spasme ale faringelui.

Deși are sete, bolnavul nu poate să bea, manifestînd *hidrofobie*. Dacă își apropie buzele de un pahar de apă, privirea devine fixă, înspăimîntată, apar tremurături ale membrelor, respirația este oprită. Spasmul hidrofobic la nivelul constrictorilor faringelui face imposibilă înghițirea unei cantități cît de mici de lichid. Frica de apă se manifestă chiar la auzul unui robinet deschis.

Un alt simptom caracteristic este *aerofobia* care apare la producerea celui mai mic curent de aer, la deschiderea unei uși sau ferestre, la mișcarea unei foi de hîrtie.

Treptat, crizele cauzate de spasmele faringelui și laringelui se produc mai frecvent și sînt mai intense, apar accese de furie, în care bolnavul manifestă tendința de a lovi persoanele din imediata apropiere. Somnul este agitat și întrerupt din cauza coșmarelor. Înainte de a trece la faza paralitică se produce salivație abundentă (sialoree); uneori, înainte ca turbarea furioasă să treacă în faza paralitică, poate apărea o acalmie trecătoare, după care dispar toate reflexele, se declanșează incontinența de urină și fecale, paralizie progresivă, bolnavul căzînd în nesimțire.

Durata evoluției formei de turbare furioasă la om este în medie de 2—3 zile, cu limite între 1—7 zile, înregistrîndu-se în cazuri excepționale evoluții pînă la 15 zile.

În unele cazuri, la 24—72 de ore de la apariția acceselor demențiale, se produce moartea prin sincopă, ori asfixie, în cursul unei crize, mai înainte de instalarea fazei paralitice.

Forma paralitică a turbării se întîlnește mai rar la om și se caracterizează prin dureri în regiunea măduvei spinării care se atenuează treptat și fac loc unor pareze care încep cu membrele inferioare și progresează rapid, pînă la pierderea totală a mobilității, luînd caracterul unei paralizii ascendente. Accesele de furie și excitație lipsesc în această formă, iar durata bolii este ceva mai lungă, în medie 4—6 zile.

S-au descris și forme de turbare cu o simptomatologie mixtă sau de tranziție, care se apropie cînd de forma furioasă, cînd de cea paralitică.

Diagnosticul turbării clinice se face ținînd seama de simptomatologia altor boli în parte asemănătoare, ca tetanosul, crizele epileptice, delirium tremens, paralizia bulbară progresivă, paralizia ascendentă de tip Landry, encefalita epidemică von Economo, forma nervoasă a uremiei etc.

Profilaxia și combaterea turbării. Lupta împotriva turbării necesită aplicarea de măsuri organizatorice și administrative și o strînsă colaborare între serviciul sanitar veterinar și uman.

Măsurile de combatere se desfășoară în două direcții principale:

a) lichidarea rezervorului de infecție și a agentului vector;

b) vaccinarea imediată a oamenilor mușcați de animale turbate.

În vederea lichidării rezervorului de infecție, serviciile veterinare identifică animalele receptive care în ultimele 14 zile premergătoare apariției bolii sau suspiciunii de boală, au venit în contact cu animale turbate sau suspecte. Animalele cu semne clinice evidente sînt ucise, materialul patologic recoltat este expediat la laborator pentru diagnosticul microscopic, iar cadavrele sînt distruse nejupuite.

Scanned with OKEN Scanner

Deținătorii de animale sînt obligați să declare toate cazurile suspecte și să le izoleze pînă la sosirea organelor veterinare. Este interzisă sacrificarea animalelor de măcelărie turbate sau suspecte de turbare înainte de a fi văzute de medicul veterinar.

Legislația noastră sanitară veterinară interzice consumul cărnii, laptelui sau al oricăror alte produse provenite de la animalele turbate sau suspecte de turbare. Toate aceste produse trebuie distruse. Cadavrele animalelor turbate sau suspecte de turbare se distrug de asemenea în întregime nejup ite.

Cîinii și pisicile care au mușcat oameni sau animale, sînt ținute sub observație timp de 10 zile de la data mușcăturii.

Este interzisă vaccinarea cîinilor și pisicilor, care au fost mușcate de animale turbate sau suspecte. Se admite numai vaccinarea animalelor productive (de fermă) bănuite că au fost mușcate sau că au venit în contact cu animale turbate sau suspecte. Acestea sînt ținute după vaccinare în observație timp de 6 luni, cabalinele și bovinele, sau 3 luni, ovinele și porcinele.

Dispozițiile sanitare veterinare în vigoare în țara noastră obligă organele silvice și de vînătoare să organizeze acțiuni susținute pentru distrugerea carnivorelor sălbatice și în special a vulpilor în zonele epizootice de turbare. În aceste zone, precum și pe o rază de 15 km de la limita exterioară se vor folosi în tot timpul anului, pentru distrugerea carnivorelor sălbatice, împușcarea la pîndă și momeli cu substanțe toxice, iar în perioada de primăvară cînd vulpile au pui, se va practica intens combaterea la vizuină.

Se consideră zonă epizootică de turbare, teritoriul care se întinde pe o rază de cel puțin 30 km în jurul locului (localitatea, pășunea, pădurea) unde în ultimii doi ani s-a constatat apariția de cazuri de turbare sau unde se bănuiește că a avut loc contaminarea cu această boală la animalele domestice și sălbatice, precum și la om.

Pentru evitarea infectării oamenilor cu virusul rabic, se interzice jupuirea animalelor sălbatice găsite moarte, precum și a celor care înainte de a fi ucise prezentau unele modificări față de comportamentul normal. Cadavrele acestor animale vor fi trimise pentru examenul de laborator în direcția turbării.

Atunci cînd nu este posibilă trimiterea cadavrelor în întregime (animale mai mari) se va trimite numai capul, iar restul cadavrului se va îngropa în întregime sau se va distruge prin ardere.

Detașarea capului se va face de către persoane instruite, care vor purta obligatoriu mănuși, în așa fel ca să se evite posibilitatea de infectare.

Atunci cînd este posibil, detașarea se va face de către personalul sanitar veterinar din localitatea respectivă.

Se atrage atenția vînătorilor că trebuie să poarte mănuși de cauciuc și cînd jupoaie animalele sălbatice, care nu au avut nici un simptom suspect de turbare, dacă acestea au fost vînate în zonele epizootice.

Cadavrele și capetele animalelor ce se trimit pentru examen de laborator, precum și pieile, se vor introduce în pungi de material plastic, care se vor lega strîns.

Se atrage de asemenea atenția lucrătorilor din unitățile de colectare a pieilor, ca la colectarea pieilor de animale sălbatice să poarte mănuși care apoi se vor dezinfecta.

Avînd în vedere rolul cînelui ca vector, pentru prevenirea răspîndirii turbării sînt necesare următoarele măsuri: înregistrarea cîinilor, impozitul

Scanned with OKEN Scanner

progresiv pe cîini, în vederea reducerii lor la minimum necesar, obligativitatea pentru deținătorii de cîini de a-i ține legați sau închiși în curți bine împrejmuite, interzicerea scoaterii cîinilor nelegați și fără botniță pe căile publice, în localurile publice și vehicule de transport în comun, distrugerea cîinilor vagabonzi, vaccinarea preventivă obligatorie a cîinilor sănătoși, cu vaccin antirabic.

Odată cu ancheta epizootologică sînt identificate și persoanele mușcate sau zgîriate de animale turbate sau suspecte.

Tratamentul local al plăgilor se efectuează în primele ore de la mușcătură prin spălare abundentă cu apă caldă și săpun, prin aplicarea de antiseptice oxidante (apă oxigenată 5%) prin cauterizare cu nitrat de argint, acid azotic fumans, tinctură de iod sau cu termocauterul, prin aplicarea de ser antirabic sau gammaglobuline imune, direct în plagă și infiltrații în țesuturile subiacente vecine.

Persoanele mușcate de un animal turbat sau suspect, dispărut sau ucis, vor fi îndrumate de urgență la cel mai apropiat centru antirabic, fără a se aștepta examenul de laborator al animalului, dacă acesta a fost prins.

Vor fi trimise la tratament (vaccinare antirabică) și persoanele care au îngrijit animale bolnave, care au jupuit pielea sau au manipulat carnea acestora. După cum am mai arătat, animalele aparent sănătoase care au mușcat vor fi ținute în supraveghere veterinară 10 zile de la data mușcăturii. Dacă după acest interval animalul se dovedește a fi sănătos, tratamentul antirabic al omului mușcat se suspendă.

Vaccinarea antirabică este metoda eficientă profilactică a turbării, fără să asigure însă protecția de 100% a oamenilor infectați cu virus rabic de stradă.

În cazul mușcăturilor grave provocate de animale sigur turbate se asociază la vaccin și ser antirabic. Se pot folosi și gammaglobuline antirabice.

În cazul cînd manifestările clinice de turbare la om s-au declanșat, bolnavul se internează în secțiile de boli contagioase și se face ancheta epidemiologică, pentru a se stabili specia și categoria animalului care l-a mușcat, dacă bolnavul a urmat tratamentul antirabic și în ce condiții, data apariției primelor simptome. După deces se vor consemna leziunile constatate la examenul necropsic și rezultatele examenului de laborator.

FEBRA AFTOASĂ

(Boală de gură și de picioare, dor de gură și de picioare)

Definiție. Febra aftoasă este o boală contagioasă de natură virotică, specifică animalelor cu copita despicată, în special bovine, ovine și porcine, caracterizată prin febră, urmată de erupție veziculoasă, localizată la nivelul mucoaselor și pielii lipsite de păr de la extremitățile membrelor și de pe uger. La bovine boala este însoțită întotdeauna de o salivație abundentă. În anumite condiții, febra aftoasă se poate transmite și la om.

Istoric. Originară din Asia, ea s-a răspîndit pe întreg globul. În trecut, cînd nu existau vaccinurile, febra aftoasă se manifesta sub formă de epizootii periodice, la 4—5 ani, care cuprindeau toate animalele dintr-o țară, invadînd de cele mai multe ori întreg continentul european; ele nu se opreau pînă

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 1 — Louis Pasteur (1822—1895)

Fig. 2 — Victor Babeș (1854—1926)

Fig. 3 — Prof. Paul Rigler (1867—1936) Întemeitorul microbiologiei și imunologiei veterinare în țara noastră

Fig. 4 — Constantin Levaditi (1874—1953) Cetățean francez de origine română. Savant de renume modial. Întemeietorul virusologiei

Scanned with OKEN Scanner

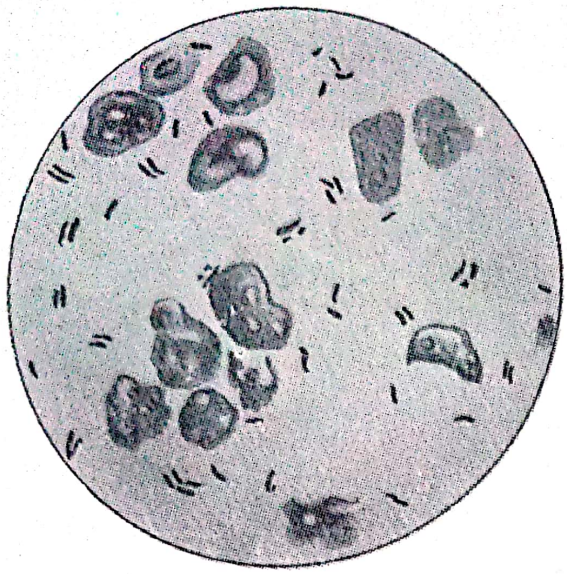


Fig. 5 — Bacilul tuberculozei din spută la om

Fig. 6 — Tuberculoza ugerului la vacă

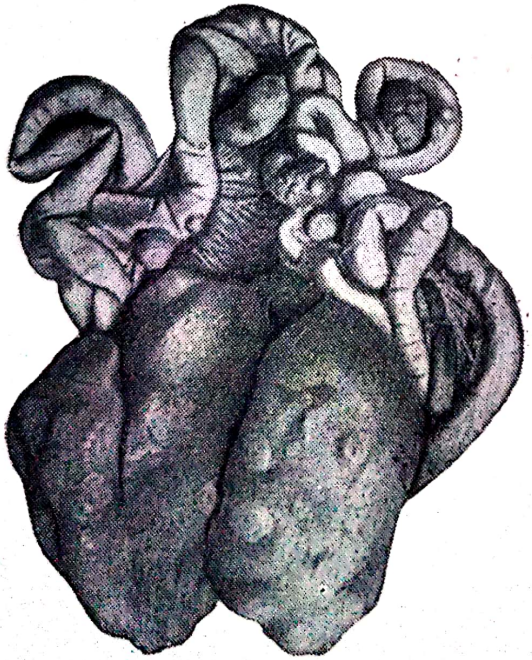


Fig. 7 — Tuberculoza ficatului la găină

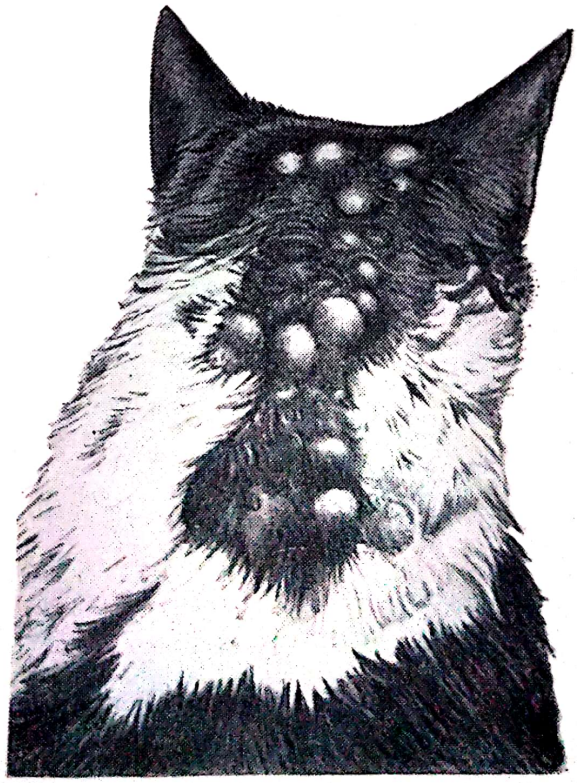


Fig. 8 — Pisică cu tuberculoză cutanată generalizată

Scanned with OKEN Scanner

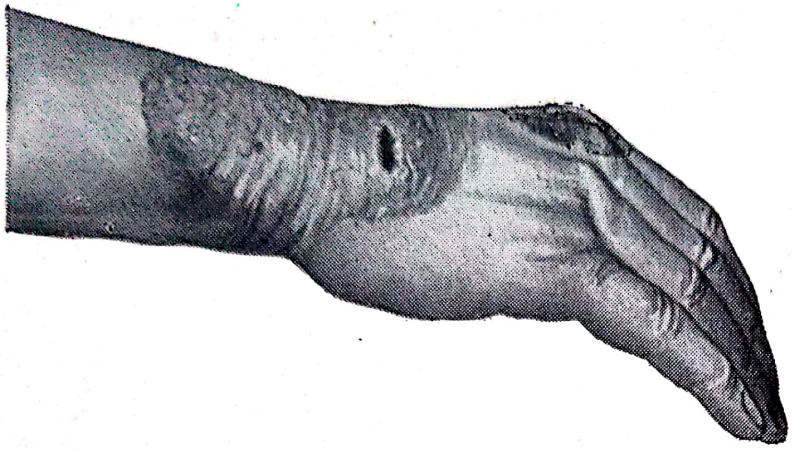


Fig. 9 — Tuberculoză cutanată de origine bovină la un medic veterinar
(după P. Latteur)

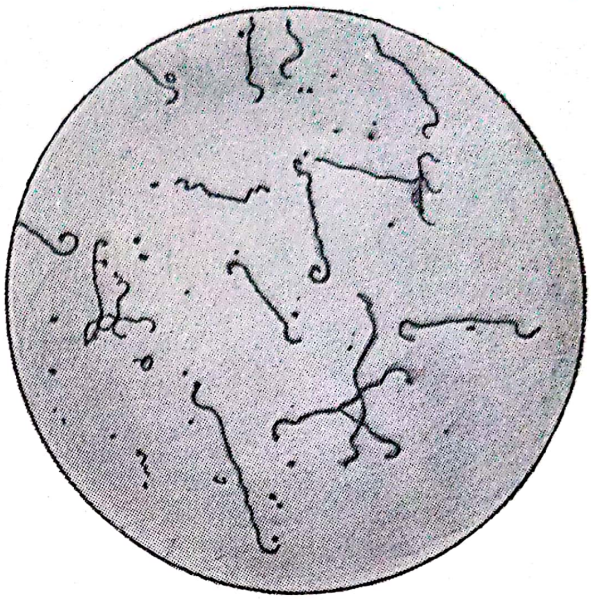
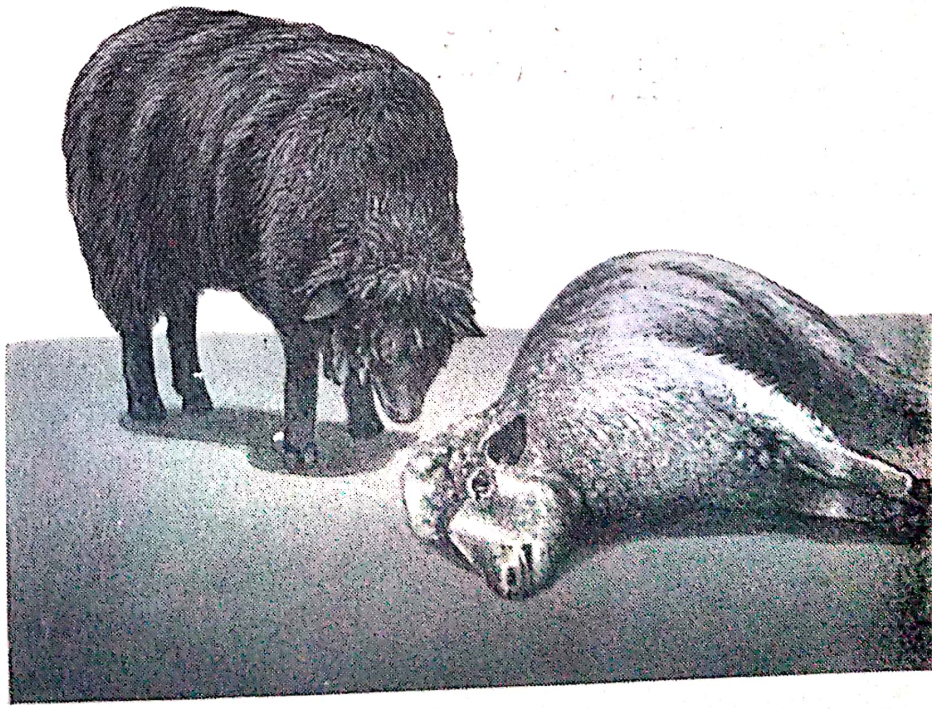


Fig. 10 — *Leptospira icterohaemorrhagiae*

Fig. 11 — Intestin gros de porc cu focare de enterită productivă necrotică în salmoneloză

Fig. 12 — Două oi bolnave de listerioză: depresiune (stinga) și paralizie (dreapta)
(după I. Popovici și L. Stamatin)



Scanned with OKEN Scanner

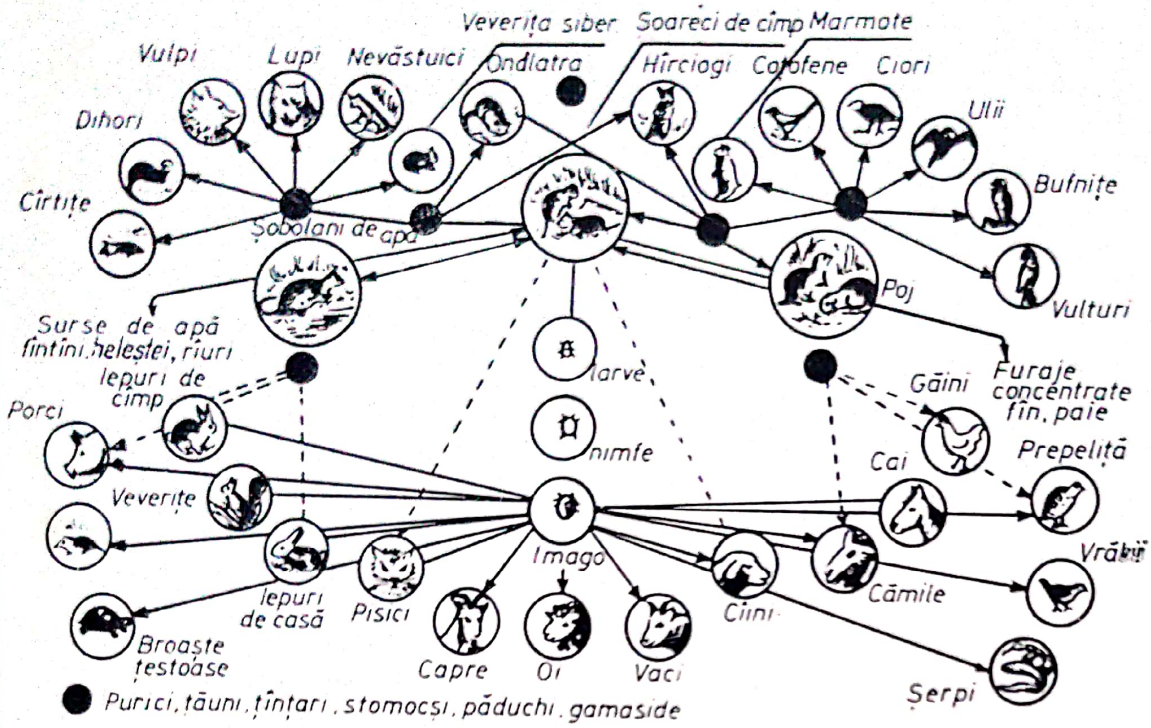


Fig. 13 — Rezervoarele, sursele și căile de răspîndire în tularemie (după I. Popovici și L. Stamatin)

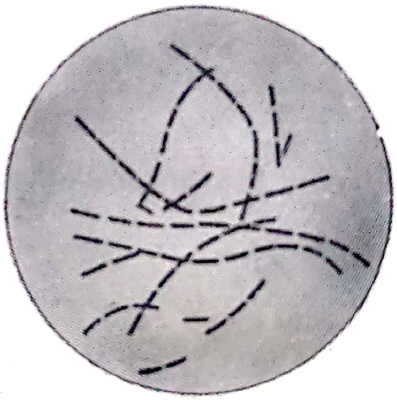


Fig. 15 — B. anthracis

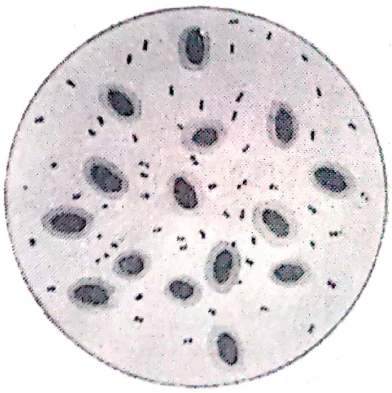


Fig. 17 — Frotiu din sînge de găină. Numeroase pasteurele colorate bipolar printre globulele roșii de pasăre (nucleate)

Fig. 16 — Pustulă malignă și edem malign (antrax la om)

Fig. 14 — Tularemie, forma ganglionară (Colecția Institutului de igienă Iași)

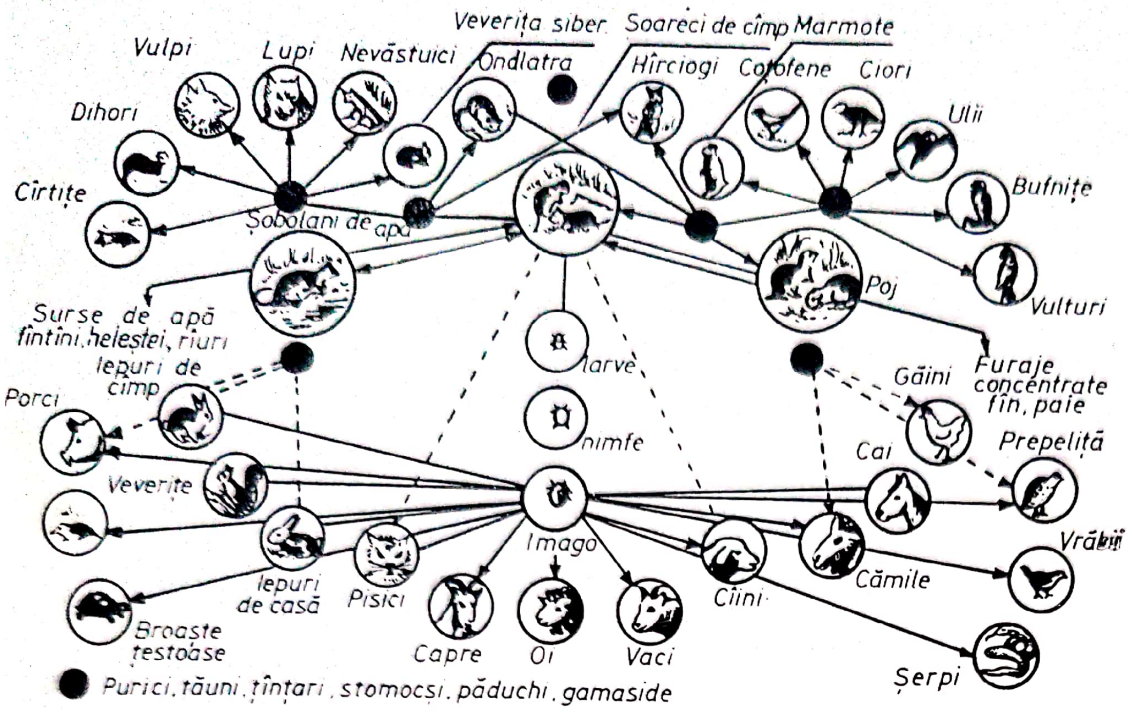


Fig. 13 — Rezervoarele, sursele și căile de răspîndire în tularemie (după I. Popovici și L. Stamatin)

Fig. 17 — Frotiu din sînge de găină. Numeroase pasteurele colorate bipolar printre globulele roșii de pasăre (nucleate)

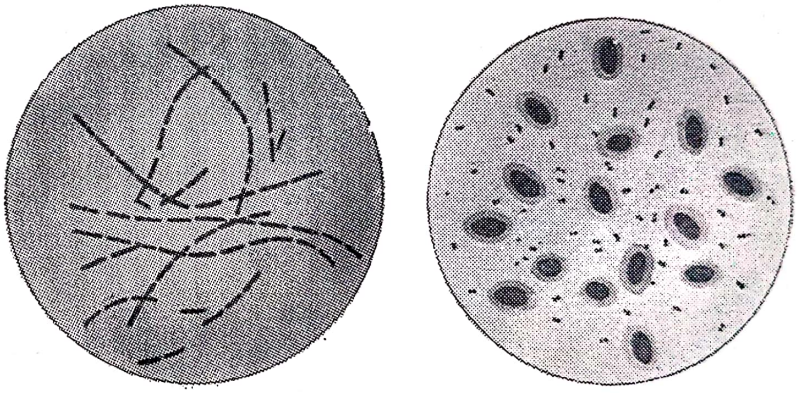
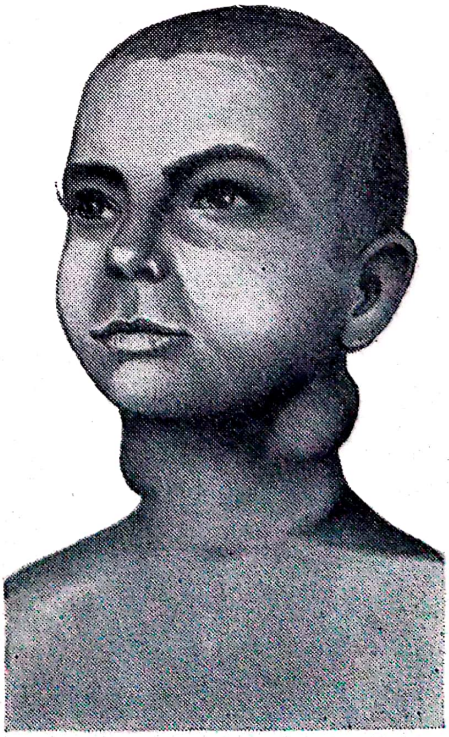


Fig. 15 — B. anthracis

Fig. 16 — Pustulă malignă și edem malign (antrax la om)

Fig. 14 — Tularemie, forma ganglionară (Colecția Institutului de igienă Iași)



nu treceau toate animalele prin boală. Cele care scăpau cu viață rămîneau imune, ca după cîțiva ani, cînd se dezvoltau alte generații de animale, care nu suferiseră încă de această boală, epizootia să izbucnească din nou.

Cauza bolii, rezervor de virus, căi de transmitere. Boala este produsă de un virus filtrabil, de dimensiuni foarte mici (8—12 nm), fiind primul virus descoperit la animale de către L o e f f l e r și F r o s c h în 1897.

Virusul febrei aftoase rezistă 30 de zile pe perii animalelor, 30—150 de zile pe furaje, 45 de zile în sîngele de pe cutiile de transportat carnea, 14 zile pe lînă, 80 de zile pe încălțămintea de piele, 100 de zile pe încălțămintea de cauciuc, 15 zile în nisip etc.

Virusul se transmite cu repeziciune de la un animal la altul, prin salivația pe care o produce boala, prin gălețile de băut apă, prin mîinile, îmbrăcămintea și încălțămintea omului, putînd fi transportat de la un capăt la altul al țării și chiar dintr-o țară într-alta.

Ca animale de experiență servesc cobaii și șoarecii tineri. Șobolanii sălbatici joacă un rol important în transmiterea bolii.

O caracteristică importantă a virusului febrei aftoase este pluralitatea sa. Boala nu este produsă totdeauna de același tip de virus. De mai bine de patruzeci de ani se cunosc în Europa trei tipuri diferite denumite cu inițialele A, O și C, fiecare cu mai multe variante. S-au pus în evidență 28 de variante la tipul A, 11 variante la tipul 0 și 4 la tipul C (M u n ț i u, 1970).

Aceste trei tipuri de virus aftos, deși produc o simptomatologie asemănătoare, sînt antigenic diferite, deoarece un animal trecut prin boala produsă de unul din cele trei tipuri sau vaccinat contra unuia din ele nu devine imun contra celorlalte două.

La sesiunea din mai 1958 a Oficiului Internațional de Epizootii de la Paris, B r o o s k b y și G a l l o w a y de la Institutul din Pirbright (Anglia) au menționat că au identificat în Asia și Africa alte tipuri de virus complet diferite de cele trei tipuri A, O, C din Europa și anume trei tipuri în Africa denumite SAT_1, SAT_2, SAT_3 și unul în continentul asiatic, denumit $Asia_1$.

Cunoașterea pluralității virusului febrei aftoase și a apariției de variante noi, în cadrul tipului de virus și chiar a unor tipuri noi (în Asia și Africa), dă posibilitatea unei explicații științifice a faptului arătat mai înainte că febra aftoasă bîntuia de obicei sub formă de epizootii invadante, care apăreau, în trecut, periodic la interval de cîțiva ani, fiecare mare epizootie fiind determinată de alt tip sau de altă variantă a virusului.

Boala se caracterizează printr-o mare difuzibilitate și contagiozitate, avînd un mers năvălitor și progresiv la animale.

Rezervorul de virus pentru om este constituit exclusiv de animalele bolnave.

Semnele și evoluția bolii la animale. *La bovine*, perioada de incubație variază în medie de la 6—8 zile, avînd ca limite extreme 16 ore și 20 de zile.

Se deosebesc două forme de boală: una benignă cu evoluția mai ușoară și alta malignă cu o evoluție mai gravă.

În forma benignă, aftele apar la nivelul mucoasei bucale, fiind însoțite de o salivație abundentă, provocînd dificultăți în masticație și rumegare. Localizarea obișnuită a aftelor cuprinde fața internă a buzelor, gingiile, mucoasa limbii. După 2—3 zile aftele (veziculele) se sparg, eliminînd un lichid foarte virulent și lăsînd descoperite zone circulare sau ovalare care se pot ulcera (fig. 24).

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea aftelor în spațiul dintre ongloane și la coroană interesează de obicei mai multe picioare și determină apariția de șchiopături. Lichidul aftelor din aceste localizări devine mult mai des purulent, decît în altele.

Erupția aftoasă apare și la uger și mai ales pe mamelon. Durerea locală stînjenește sau împiedică mulsul, iar ca urmare a reținerii laptelui în mamele, se produce inflamația acestui organ (mamită).

Forma benignă, care evoluează de obicei spre vindecare prin cicatrizarea leziunilor, se poate complica cu mamite grave, cu dezongulații (desfacerea copitelor), enterite, miozite, abcese profunde și altele.

Forma malignă evoluează cu enterite acute, hemoragice, însoțite de necroza rumenului și foiosului sau cu bronhopneumonii și gangrene pulmonare. Tulburările cardiovasculare sînt caracteristice formei maligne.

Durata formei maligne, care se termină cu moartea în 50% din cazuri, este de 3—6 zile.

La ovine, se constată leziuni frecvente la extremitățile membrelor, mai ales ale celor anterioare, în regiunea coronară, între ongloane și în talpă. Spre deosebire de bovine, la ovine leziunile bucale se întîlnesc mai rar și apar după cele de la extremități. La ele, boala evoluează de obicei mai ușor, trecînd aproape neobservată sau fiind depistată prin șchiopăturile care o caracterizează. De la oi poate trece la bovine dînd forme grave.

La porcine, se pot dezvolta afte pe rît și mai ales leziuni la ongloane. Uneori, boala evoluează grav ducînd la căderea unghiilor și la gangrene.

Diagnosticul febrei aftoase la animale este foarte ușor în perioadele de epizootii. În afara focarelor de boală sau la apariția primelor cazuri se poate confunda cu stomatita veziculoasă contagioasă, stomatita papuloasă, exantemul vezicular al porcului, coriza gangrenoasă, necrobaciloza ovinelor, inflamațiile gingiilor în perioada de înlocuire a dentiției, stomatitele micotice etc.

Manifestările bolii la om. În anumite condițiuni, febra aftoasă se poate transmite și la om, mai ales la persoanele care vin în contact cu animalele bolnave sau la copiii care consumă lapte crud de la vaci cu febră aftoasă.

Infecția cu virusul febrei aftoase la om poate îmbrăca aspecte diferite, plecînd de la infecția inaparentă, fără exteriorizări clinice, decelabilă numai prin prezența anticorpilor fixatori și protectori din sînge (Vetterlain, 1955) pînă la forme clinice manifeste, cu evoluție ușoară sau uneori cu simtome destul de alarmante și cu pericolul unor localizări intestinale, pulmonare și mai ales cardiace.

Deși s-au descris în trecut adevărate epidemii de febră aftoasă la om, sînt puține cazuri de febră aftoasă umană, confirmate prin probe de laborator.

Stomatitele veziculoase ale adulților sau ale copiilor ivite în timpul epizootiilor de febră aftoasă, puse pe seama consumului de lapte de la vaci bolnave, sînt provocate de cele mai multe ori de alți germeni și simptomatologia asemănătoare este numai o coincidență.

Cazurile de infecție aftoasă la om, verificate prin proba experimentală pe animale descrise de Gerlach (1924), Trautwein (1930), Magnusson (1939), Rinjard, Gratiolet și Chabrot (1939), Schneider (1951), Wahl (1952), Kobusiewicz și col. (1964) și alții au prezentat în general aspectele arătate în continuare.

Perioada de incubație, care s-a putut stabili mai precis cu ocazia infectărilor accidentale, variază de la 2—6 zile. Într-un caz de infectare spontană

(după mugerea unei vaci cu febră aftoasă, forma mamară) a fost de cel puțin 6 zile, dedusă prin aceea că bolnavul n-a mai venit ulterior în contact cu animale bolnave. În alte cazuri, perioada de incubație a variat de la 2, 3 pînă la 5 zile.

Primele simptome constau în majoritatea cazurilor din cefalee, stare de astenie și grețuri de intensități diferite, de la caz la caz, cu o stare subfebrilă sau chiar febră ridicată în special la copii. Uneori, aceste semne prodromice lipsesc, infecția apărînd numai cu simptome locale, inflamație și prurit, sau direct prin apariția de afte. Acestea sînt localizate la mîini, tălpile picioarelor sau mucoasa bucală.

Localizarea bucală a fost constatată cam la o treime din cazuri. Ea începe cu o roșeață difuză, tumefacție, sensibilitate mărită și dureroasă a gingiilor, a părții interne a buzelor, laringelui, salivație mărită și miros neplăcut al gurii. Buzele sînt uneori vizibil tumefiate, erupția putînd să se extindă în jurul gurii, pe bărbie, obraji, cu vezicule izolate. Limba este de obicei încărcată însă nu prezintă întotdeauna afte.

La membre, apariția aftelor afectează podul palmelor, talpa picioarelor și extremitatea degetelor, unghiile putînd să se detașeze. Mai rar, apar afte și pe dosul mîinii.

Aftele sînt rotunde sau eliptice, cu tendință de confluare, variază ca mărime, de la o gămălie de ac pînă la mărimea unei monezi, proeminente mai mult deasupra nivelului mucoasei decît al pielii. Lichidul pe care-l conțin este limpede sau ușor gălbui, alteori de culoare gri-roșcată. Modificarea aspectului limpede inițial este datorită afluxului leucocitar, infectării cu germeni bacterieni sau hemoragiilor care se produc prin traumatizare (fig. 25).

În regiunile cu pielea delicată sau mucoase, aftele evoluează repede, se usucă și se detașează, lăsînd în urmă eroziuni care se vindecă în 5—10 zile.

Starea generală a bolnavului este influențată în special cînd este afectată mucoasa bucală, ceea ce are ca urmare masticație și deglutiție dureroasă și salivație neplăcută. Adulții suportă boala mai ușor decît copiii, acuzînd totuși o moleșeală intensă, dureri de cap și stare generală rea.

Localizările la mîini și picioare, deși dureroase, influențează mai puțin starea generală decît cele bucale.

În cazul descris de G e r l a c h (1924), la copilul său, acesta a prezentat și o localizare intestinală (diaree), semnalată și de M a g n u s s o n (1939) într-un caz.

Unii autori subliniază că la copii boala este totdeauna însoțită de o stomatită, spre deosebire de adulți la care predomină leziunile palmare și interdigitale de la picioare.

Evoluția afecțiunii este în general scurtă; chiar în cazurile mai grave nu depășește 6 pînă la 10 zile.

Diagnosticul clinic este destul de dificil din cauza asemănării cu stomatita pseudoaftoasă, herpesul, *pemphigus vulgaris*, precum și dermatita buloasă — simptom asociat al multor infecții virotice la om.

Profilaxia și combaterea febrei aftoase. Profilaxia febrei aftoase privește în primul rînd măsurile de preîntîmpinare a introducerii bolii din alte țări, care se realizează prin măsuri severe de control sanitar al animalelor importate sau al celor în tranzit, prin dezinfecție riguroasă la frontieră și interzicerea importului din țările contaminate.

În caz de apariția bolii, legislația noastră prevede sistarea circulației animalelor, persoanelor și vehiculelor în și din unitățile contaminate. De

Tabelul 2

Descrierea unor cazuri de febră aftoasă la om
(după Verge, Dhennin și Dhennin, 1961)

I. Rezultatul controlului experimental sau serologic în diferite cazuri suspecte de febră aftoasă la om

Autorii	Anul	Leziunile prezentate	Produse suspecte cercetate	Animalul de control sau examen serologic	Rezultate
Pancera	1922	stomatită și leziuni digitale	limfă din afte	cobai viței	pozitiv pozitiv
Gerlach	1924	stomatită și leziuni digitale	limfă din afte	cobai	pozitiv
Waldmann și Trautwein	1928	stomatită (48 încercări)	limfă din afte	cobai	negativ
Vallée	1920—1931	Stomatită (15 încercări)	limfă din afte	cobai	negativ
Scheitz	1934	stomatită, miocardită	limfă din afte	cobai	pozitiv
Bridré, Bardach și Joltrain	1938	stomatită	ser	neutralizare	pozitiv
Magnusson	1939	stomatită (11 încercări)	ser	cobai	pozitiv
Rinjard, Gratiolet și Chabrot	1939	stomatită și leziuni digitale	afte	cobai vacă	pozitiv pozitiv
Steustrom	1941	stomatită	afte	cobai	pozitiv
Arocha	1947	stomatită (5 încercări)	afte	cobai	pozitiv
Schneider	1952	stomatită și leziuni digitale	afte	purcel	pozitiv
Wahl	1952	leziuni digitale	ser	devierea complementului	pozitiv
Gzarnowski, Drewniak și Kawecki	1954	stomatită și leziuni digitale	ser	devierea complementului	pozitiv

Scanned with OKEN Scanner

II. *Rezultatul unor inoculări de produse aftoase la om (accidental sau voluntar)*

Autorii	Anul	Experienţe efectuate	Rezultate
Gasper şi Emery	1834	Inoculare la om de produse de la animale aftoase	negativ
Hertwig, Mann şi Villain	1834	Absorbţiune de lapte aftos	pozitiv (?)
Viseur	1872	Infecţia unui văcar la faţă	pozitiv
Bouley	1876—1881	Plagă infectată îngrijind animale aftoase	pozitiv
Krajewski	1901	Absorbţiune de lapte aftos	pozitiv (?)
Lebailly	1921	Injecţie de ser aftos bovin la trei oameni	negativ
Berbain	1926	Inoculare incidentală cu foaia de jaleş infectată	pozitiv (control pe purcel)
Trautwein	1930	Înţepătură accidentală	pozitiv (control pe cobai şi purcel)
Nicolle şi Balozet	1933	Inoculare cu virus la nouă oameni	negativ
Waldmann	1935	Inoculare cu virus la trei oameni	negativ
Moosbrugger	1948	Rănirea unui măcelar de un animal aftos	negativ (cobai şi bovin)

Scanned with OKEN Scanner

asemenea, este interzisă scoaterea din asemenea unități a produselor animale și vegetale. Se interzice funcționarea tîrgurilor și expozițiilor de animale.

Serviciul veterinar de stat stabilește în cel mai scurt timp zona epizootică (15—30 km în jurul localității contaminate), care este supusă acelorași restricții privind circulația animalelor, persoanelor, produselor animale și vegetale. Totodată se stabilesc drumurile de circulație permise, pe care se fixează puncte obligatorii de dezinfecție.

După stabilirea tipului și variantei de virus aftos care a provocat epizootia toate bovinele din zona respectivă vor fi supuse vaccinării, cu vaccinul antiaftos produs de preferință cu tulpina izolată din epizootie (T o m e s c u și col., 1961).

Pentru preîntîmpinarea răspîndirii febrei aftoase, o importanță deosebită prezintă și aplicarea riguroasă a instrucțiunilor privind expertiza cărnii și produselor de origine animală.

Animalele bolnave sau suspecte se sacrifică în sala sanitară a abatorului sau în cea obișnuită, după sacrificarea celor sănătoase. Capul, picioarele ugerul și organele interne nu se dau în consum, decît după ce au fost supuse fierberii timp de 30 de minute. Carnea se dă în consum după trecerea de 24 de ore de la sacrificare, după lactizare (tratare cu acid lactic).

Locul de tăiere se dezinfectează cu sodă caustică 2%.

Pentru dezinfecția pieilor se va proceda astfel: după 4—6 ore de la jupuire se vor conserva și dezinfecta cu un amestec de 5 părți carbonat de sodiu sau de amoniu și 95 părți clorură de sodiu prin 3 operații succesive de sărare, la intervale de 24 ore. Amestecul de mai sus va fi folosit într-o cantitate ce reprezintă 20—25% din greutatea pieilor. După ultima sărare, camera în care au fost depozitate pieile astfel tratate se încuie și se sigilează. După 30 zile, în lunile de primăvară-vară și după 60 de zile, în lunile de toamnă-iarnă și numai după ridicarea restricțiilor sanitare veterinare, pieile se livrează întreprinderilor de prelucrare pentru a fi introduse în fabricație fără altă manipulare sau depozitare.

O sursă importantă de răspîndire a virusului aftos o constituie gunoiul de grajd, care în acest caz este bine să fie ars, sau supus sterilizării biotermice.

Unitățile contaminate sînt supuse unei dezinfecții sistematice și riguroase pînă la ridicarea carantinei.

Pentru prevenirea infecției aftoase la om se va evita în zonele contaminate contactul cu animalele bolnave, iar personalul veterinar și de îngrijire va purta îmbrăcăminte și încălțăminte de protecție, care la sfîrșitul zilei de muncă sînt lăsate la filtru sanitar (camera de dezinfecție).

Laptele provenit din focarele epizootice poate fi consumat numai fiert și exclusiv în interiorul unității contaminate. Dacă sînt cantități mari de lapte se vor prelucra pe loc prin fermentare.

Cazurile umane de boală sînt declarate și izolate la domiciliu pînă la vindecarea clinică, asigurîndu-se dezinfecția secrețiilor provenite din leziunile cutanate și bucale.

Suspecții și contacții sînt supuși unei supravegheri medicale în timpul căreia se indică dezinfecția nazofarinigiană.

Întrucît omul reprezintă și un vector al virusului febrei aftoase, orice persoană care a venit în contact cu un animal bolnav trebuie să se supună unei dezinfecții riguroase pe mîini, încălțăminte, îmbrăcăminte pentru a nu răspîndi boala mai departe.

BOALA LUI AUJESZKY

(Paralizia bulbară infecțioasă sau pseudoturbarea)

Definiție. Boala lui Aujeszky este o infecție virotică, acută, care atinge mai multe specii de mamifere domestice și sălbatice, caracterizîndu-se, pe lîngă febră și tulburări generale, printr-un tablou de encefalomielită, însoțită de prurit (mîncărime) insuportabil și agitație puternică și terminîndu-se cu paralizie și moarte. În anumite condiții, se poate transmite și la om.

Istoric. Boala a fost studiată în Ungaria de Aladar Aujeszky în 1902, de unde îi vine și numele. Apoi a fost semnalată și studiată în multe alte țări.

Observată la început mai des la carnivore și bovine, boala a luat în ultimul timp o mare extindere la porcine, în special la purcei.

Cauza bolii, rezervor de virus, căi de transmitere. Agentul cauzal al bolii este un virus filtrabil, foarte mult studiat în ultimul timp. La început, acest virus a fost considerat o varietate a virusului turbării, dar cercetări experimentale de imunitate încrucișată au demonstrat completa deosebire dintre virusul turbării și virusul Aujeszky. În schimb, s-a dovedit că acest virus este înrudit cu virsul herpesului uman.

Rezervorul de virus îl constituie șobolanii și porcii. Aceștia din urmă s-au dovedit a fi purtători de virus un timp îndelungat după trecerea prin boală. Boala poate trece de la porcii bolnavi la cei sănătoși pe cale aerogenă, prin picăturile din scurgerea nazală și mucusul bronșic în timpul tusei. Cîinii și pisicile se pot îmbolnăvi, consumînd carne de porc, în special plămîni (bojoci) sau resturi de cadavre. Bovinele, ovinele, cabalinele, se pot infecta prin furaje contaminate de șobolani sau în alte mod, de exemplu prin coabitare cu porcii.

Oamenii se pot îmbolnăvi dacă vin în contact cu animalele bolnave sau prin manipularea materialului infectat în laboratoare. Cazuri de infecție în laborator au fost semnalate încă din 1913. În cadrul unor epizootii care au cuprins pe lîngă purcei, scroafele, cîinii și pisicile, s-au îmbolnăvit îngrijitorii de animale și paznicul de noapte al cărui cîine murise de boala lui Aujeszky. În unele epizootii s-a îmbolnăvit și medicul veterinar, care tratase animalele.

Evoluția și semnele bolii la animale. Perioada de incubație poate dura 3—6 zile și în mod excepțional se poate întinde pînă la 10 zile.

La cele mai multe specii de animale (cîine, pisică, bovine, ovine etc.) semnul caracteristic este pruritul foarte intens, la locul pe unde a pătruns virusul. Animalul se linge, se scarpină din ce în ce mai mult, se freacă de garduri și pomi apoi își mușcă cu insistență locurile pruriginoase, ajungînd să-și smulgă bucăți de piele și mușchi, fără a exterioriza vreo senzație de durere. Se citează cazuri de cîini care și-au devorat membre întregi, provocîndu-și chiar eventrații (ruperea peretelui abdominal și scoaterea afară a masei gastrointestinale). Pruritul se localizează de obicei în jurul buzelor, nărilor, feței și pleoapelor, dar și în alte regiuni lipsite de păr.

Acest semn care este patognomonic (caracteristic bolii) se întîlnește mai rar la porc, specie la care boala a devenit în ultimii ani foarte frecventă făcînd ravagii în foarte multe țări.

Semnele generale ale bolii se caracterizează prin febră (temperatură pînă la 41°), somnolență, lipsa poftei de mîncare apoi la scurt timp apare pruritul, la speciile amintite. La purcei, tabloul clinic principal al bolii îl

Scanned with OKEN Scanner

constituie simptomele nervoase, care constau în tremurături musculare și mișcări dezordonate.

O parte din purceii bolnavi sar uneori pe neașteptate în sus, se urcă pe garduri sau împing în pereți cu capul; în timpul acestei perioade de agitație scot gemete de durere. Mortalitatea este mare la purcei.

Porcii adulți și scroafele fac o formă mai ușoară de boală iar mortalitatea este mai redusă.

Boala se poate confunda cu *turbarea*, de unde și numele de pseudoturbare, de care se deosebește în mod sigur prin diagnostic de laborator.

Manifestările bolii la om. Autorii care au descris diferite cazuri de boala lui Aujeszky la om, fie prin infecție accidentală în laborator, fie prin contaminare de la animalele bolnave, insistă asupra apariției unui prurit violent la locul de pătrunderea virusului, care cuprinde apoi tot membrul și întreg corpul. După o zi aceste semne dispar și fac loc unei astenii generale cu slăbiciuni în membre, care dispare treptat. Boala are în general o evoluție benignă (favorabilă).

Profilaxie și combatere. Se iau măsuri de izolarea animalelor bolnave și dezinfecția riguroasă a adăposturilor. Se vor distruge muștele, ectoparaziții, șoarecii, șobolanii, pisicile și cîinii vagabonzi care joacă un rol important în transmiterea bolii

Purceii de la 8—10 zile și scroafele gestante în a doua jumătate a gestației se pot inocula cu vaccinul specific.

Pentru prevenirea transmiterii bolii la om, îngrijitorii de animale, brigadierii și personalul sanitar veterinar din fermele zootehnice contaminate de boala lui Aujeszky vor purta haine de protecție și se vor dezinfecta riguros după fiecare contact cu animalele.

PSEUDOPESTA AVIARĂ
(Ciuma păsărilor)

Definiție. Este o boală infecțioasă virotică, foarte contagioasă, caracterizată prin tulburări respiratorii, intestinale și nervoase.

Specifică găinilor, în anumite condiții se poate transmite și la om, provocînd o boală benignă cu localizări conjunctivale, pulmonare și nervoase.

Ciuma păsărilor este constituită de două entități înrudite, dar distincte și anume: pesta aviară clasică sau pesta europeană produsă de virusul pestos aviar A și pseudopesta aviară, pesta aviară asiatică, pesta aviară atipică sau boala de Newcastle provocată de virusul B.

Istoric. Pesta aviară clasică a fost semnalată mai întîi în Italia în 1878 de unde s-a răspîndit în toată Europa și celelalte continente.

Pseudopesta aviară, semnalată în 1926 în răsăritul Indiei, de unde s-a răspîndit în valuri epizootice în toate țările de pe glob, a reușit să se substituie pestei aviare clasice.

În prezent, în toate țările de pe glob se întîlnește numai pseudopesta aviară, în afară de Italia de nord unde se mai observă mici epizootii de pestă clasică.

Cauza bolii, rezervor de virus, căi de transmitere. Există deosebiri între cele două virusuri ale ciumei păsărilor. Astfel, în timp ce ambele virusuri sînt extrem de patogene pentru galinacee (găină, curcă, bibilică, fazan, păun), palmipedele (rață, gîscă) sînt sensibile la virusul pestei aviare clasice și refrac-

Scanned with OKEN Scanner

tare la virusul pseudopestei. În schimb, porumbelul este foarte rezistent la infecția cu virusul pestei aviare și sensibil la virusul pseudopestei. De asemenea, după anumiți autori, șoarecele alb, adult și pui, este sensibil la virusul pestei aviare și refractar la virusul pseudopestei. Nu există imunitate încrucișată între cele două virusuri.

Virusurile pestoase aviare sînt destul de rezistente la acțiunea factorilor fizici (căldură, raze solare etc.) ceea ce explică marea lor difuzibilitate în cursul epizootiilor. În ceea ce privește agenții chimici, ambele virusuri sînt distruse de soluția de formol 1% în 24 ore la 4°. Fenolul 1% le distruge în 30 de zile, iar în soluție de 5% în 10—30 de minute. Soluțiile de creolină 5%, sodă caustică 2%, sublimat 0,1%, alcool de 70—90° au o acțiune distructivă rapidă.

Rezervorul natural de virus pentru om îl constituie păsările bolnave. Căile de transmisie la om sînt cea conjunctivală, respiratorie și digestivă. Omul este sensibil numai la virusul pseudopestei aviare (virusul B). Cele mai multe cazuri de infecție umană au un caracter profesional, înregistrîndu-se la personalul din laboratoare, care lucrează cu acest virus, la îngrijitorii de păsări, gospodine, bucătari, personalul sanitar veterinar și muncitorii din abatoarele de păsări. Pentru realizarea infecției umane sînt necesare cantități mari de virus sau contacte prelungite cu mediul puternic contaminat. T o m a (1976) citează cazul celor 75 de lucrătoare dintr-o fabrică de conserve de carne de pasăre din Israel, care s-au îmbolnăvit de conjunctivită cu virusul pseudopestei aviare.

Evoluția și semnele bolii la păsări. Pseudopesta aviară are o perioadă de incubație de 4—8 zile, iar evoluția bolii durează 3—10 zile. Boala se manifestă prin tulburări digestive, respiratorii și nervoase. Deoarece simptomele respiratorii și nervoase sînt foarte frecvente, boala a mai fost numită și pneumoencefalită.

S-a descris o formă acută și o formă subacută sau cronică.

În forma acută, pasărea este foarte abătută, nu mănîncă și slăbește. Creasta și bărbițele se învinețesc (cianoză) și apare o diaree foarte gravă. La început temperatura crește cu 1°C pînă la 1,5°C, după care temperatura scade sub normal (hipotermie) iar moartea survine în 24—48 ore.

În formele subacute sau cronice, la semnele generale de boală descrise mai sus se adaugă manifestări locale, în special respiratorii și nervoase. În primul caz, respirația este bucală, dispneică și din timp în timp pasărea scoate un țipăt ascuțit.

Simptomele (semnele) nervoase întovărășesc uneori pe cele respiratorii și sînt mai accentuate la tineret, decît la adulți. Păsările își pierd echilibrul, prezentînd paralizii parțiale sau complete ale membrelor, tremurături, deviere laterală a capului, execută mișcări forțate în cerc sau de alt fel și iau atitudini bizare. Boala este însoțită de diaree gravă. La găinile ouătoare, ouatul încetează brusc, iar ultimele ouă sînt anormale (diforme).

Manifestările bolii la om. Boala apare după o perioadă de incubație de 1—3 zile, care se scurge din momentul cînd bolnavul a avut contact cu păsări bolnave de pseudopestă aviară, cu mediul în care trăiesc acestea sau cu organe și produse virulente de la păsări bolnave. Indiferent de calea de pătrundere a virusului, omul bolnav prezintă în prima fază tulburări generale, datorită trecerii virusului în sînge (viremie). După aceea, boala poate evolua sub formă localizată sau generalizată.

Scanned with OKEN Scanner

Forma localizată este conjunctivita pseudopestoasă, constituind 90% din cazuri (fig. 26). Procesul începe prin oboseală oculară și dureri violente, care cuprind tot globul ocular. Apoi apar senzația de corp străin, usturime și iritație conjunctivală, care face ca bolnavul să se frece insistent în regiunea oculară.

După 36—48 ore apar congestia puternică a conjunctivei și tumefierea pleoapelor. Senzația de corp străin se accentuează, fiind însoțită de mîncărimi, usturimi și dureri iradiate spre fundul ochiului, spre frunte și în regiunea temporală. Apoi se produce o secreție mucopurulentă care aglutinează genele și lipește pleoapele, mai ales cînd bolnavul doarme.

După 3—5 zile, intensitatea tulburărilor scade, atenuîndu-se treptat. Mai persistă însă oboseală oculară și senzația de durere, care mai pot dura încă 13—14 zile, după care bolnavul se vindecă. Boala se manifestă de obicei la un singur ochi (la cel infectat) rareori la amîndoi ochii.

Forma generalizată se întîlnește atît la copii, cît și la adulți. La copii, boala apare brusc cu febră, dureri de cap intense, frisoane. În formele ușoare, după 24—48 de ore, tulburările se atenuează, vindecarea făcîndu-se rapid.

În formele mai grave, apar fenomene de iritație meningiană, stare generală gravă, cu febră (39—40°), greață, vărsături, boala durînd 3—5 zile, după care starea bolnavului se îmbunătățește brusc și urmează vindecarea.

La adulți forma generalizată îmbracă un tablou gripal, manifestîndu-se prin febră mare, greață, vărsături, dureri de cap, dureri musculare generalizate, amețeli, astenie. Durata bolii este de 3—10 zile, în care timp bolnavul trebuie să stea la pat. Vindecarea survine după o convalescență de scurtă durată.

Diagnosticul poate fi precizat cu ajutorul probelor de laborator.

Profilaxie și combatere. Lichidarea rezervorului natural pentru om se face prin combaterea bolii la păsări. În acest scop, se face vaccinarea preventivă a păsărilor, după categoria de vîrstă, cu vaccinurile specifice.

De asemenea se iau măsuri de dezinfecție riguroasă a cotețelor, adăposturilor și halelor de păsări, precum și a curților fermelor contaminate.

Pentru prevenirea infecției oamenilor, care lucrează în mediu contaminat trebuie folosite în mod judicios hainele de protecție și dezinfecția mîinilor, după fiecare contact cu păsările bolnave.

BOALA ZGÎRIETURII DE PISICĂ
(Limforeticuloza benignă de inoculare)

Definiție. Denumirea de „boala zgîrieturii de pisică" s-a dat unei boli infecțioase a omului care urmează de obicei unei zgîrieturi sau mușcături de pisică, caracterizată printr-o leziune cutanată primară la locul inoculării, adenită regională, febră și o evoluție benignă.

Istoric. Primele bănuieli asupra etiologiei reale a bolii au fost semnalate de către F o s h a y în anul 1932 în S.U.A. la un grup de pacienți cu o formă specială de adenopatie (inflamația ganglionilor limfatici) în urma unor zgîrieturi de pisică. În 1950, M o l l a r e t a descris boala sub numele de limforeticuloza benignă de inoculare.

Scanned with OKEN Scanner

Boala cunoaște o răspîndire mare, observîndu-se existența ei în Franța, S.U.A., Africa de Sud, Canada, R. F. Germania, Elveția, America de Sud, U.R.S.S., R. P. Polonă, R. P. Ungară.

Cauza bolii, rezervor de virus, căi de transmitere. Agentul cauzal al limforeticulozei este un virus filtrabil care nu a fost identificat pînă în prezent și care se transmite omului de către pisică, fie prin zgîrieturi, mușcături sau, după unii autori, chiar prin contact. S-au mai constatat cazuri de boală în urma unor înțepături produse de oase ascuțite, spini, țepi și înțepături de insecte hematofage.

Deoarece pisica nu prezintă semne de boală, se admite acest animal ca transmițător al infecției, iar ca rezervor natural rozătoarele (șoareci, șobolani) sau păsările, dar pînă în prezent nu s-a putut dovedi rolul lor epidemiologic.

Receptivitatea față de boală este generală, cu o frecvență mai mare la copii, personalul medical veterinar, măcelari etc. Cazurile apar sporadic și în mici epidemii familiale. Frecvența mai ridicată a bolii este toamna și iarna.

Manifestările bolii la om. Boala apare după o incubație de circa 7—21 zile, pînă la 60 zile, cu un șancru la locul înțepăturii sau zgîrieturii. La început se formează o maculă care la scurt interval de timp trece în veziculă și veziculopustulă care se vindecă spontan.

Forma clinică tipică se prezintă cu adenopatie regională (umflarea ganglionilor limfatici) și semne generale de boală infecțioasă ca: frisoane, febră în jur de 38°C uneori pînă la 40°C, dureri de cap, lipsa poftei de mîncare, stare generală proastă care durează în medie 14 zile. Bolnavul prezintă modificări ale tabloului sanguin. Adenopatia apare la 18—30 zile după leziunea primară prinzînd ganglionii limfatici din regiunea în care a pătruns infecția. Astfel pot fi prinși ganglionii de la subțioară, de la gît, inghinali (de la stinghie). De obicei, este interesat un singur ganglion limfatic, dar nu este exclusă prinderea mai multor ganglioni din același grup.

În afara acestei forme clasice, se mai cunosc: forma bucofaringiană, forma oculară, forma pneumoganglionară, forma pseudoveneriană, în cazul localizărilor inghinale, forma eruptivă, care se caracterizează prin apariția unei erupții de tip scarlatiniform și forma meningo-encefalitică.

Precizarea diagnosticului se face pe date epidemiologice cu existența unei zgîrieturi de pisică.

Cele mai multe cazuri de boală evoluează favorabil cu o convalescență fără urmări grave. Totuși, în ultimii ani s-a observat un număr tot mai mare de cazuri cu o evoluție mai complicată.

Profilaxie și combatere. După datele existente, chiar în lipsa unor experimentări sistematice, se poate presupune că boala lasă o imunitate durabilă. Pentru prevenirea bolii se recomandă evitarea zgîrieturilor și mușcăturilor de pisică și a înțepăturilor în general.

Tratamentul care se aplică este mai mult simptomatic și cu antibiotice. Dintre antibioticele care au dat rezultate deosebite amintim: aureomicina, cloromicetina și teramicina. În plus, se recomandă un tratament chirurgical pentru evacuarea abceselor care pot însoți reacția ganglionară.

Scanned with OKEN Scanner

NODULII MULGĂTORILOR ȘI LĂPTARILOR
(Paravaccina, Pseudocowpox)

Definiție. Este o boală virotică a vacilor mai rar a oilor și caprelor, care se caracterizează printr-o erupție pe uger și care se poate transmite la om în timpul mulsului manual sau chiar al mulsului mecanic prin piesele aparatului de muls venite în contact cu leziunile.

Etiologie și istoric. Boala este produsă de un virus din grupul mare al virusurilor variolice (vărsatului) adaptate pe diferite specii de animal și om, dintre care unele pot infecta și alte specii decît acelea pe care s-au adaptat.

Alături de virusul variolei umane (vărsatului), care este specific omului și maimuțelor, se cunosc virusurile variolice adaptate pe diverse specii de animale, producînd variola vacilor, variola oilor, caprelor, porcilor, cailor, cămilei și a diferitelor specii de păsări.

Încă din cele mai vechi timpuri s-a observat în popor că există o înrudire între variola umană (pox în englezește) și variola vacii (cowpox sau vaccina). Astfel, oamenii care se îmbolnăveau de variolă de la vaci făcînd o boală ușoară cu pustule pe mîini, care se vindecau de la sine, rezistau mai tîrziu îmbolnăvirii cu variola umană, în caz de grave epidemii, care decimau populația.

Ținînd seamă de aceste constatări, Eduard Jenner, practicînd medicina în mediul rural, a pus în anul 1796 bazele științifice ale vaccinării împotriva variolei umane, folosind virusul variolic recoltat de la vaci. Prin această metodă de vaccinare a omului, în special a copiilor, practicată astăzi în toată lumea, se obține o imunitate foarte durabilă (în medie 7 ani), ceea ce a făcut ca variola să dispară din Europa și să rămînă în anumite focare în Asia și Africa.

În același timp, s-a observat că vacile se îmbolnăvesc de două boli variolice provocate de virusuri diferite (fig. 27).

Alături de variola vacilor (vaccina sau cowpox) al cărui virus provoacă imunitate puternică la om, împotriva variolei umane, vacile se îmbolnăvesc de altă boală provocată de un virus înrudit, dar diferit, *pseudocowpox* sau *paravaccina*, care se transmite la om, dar lasă o imunitate redusă față de vărsatul uman, care nu durează decît cîteva luni.

Această a doua boală este cunoscută sub numele de „nodulii mulgătorilor și lăptarilor". Virusul paravaccinei este de dimensiuni mai mici (160 nm pe 260 nm) și are o formă ovoidă, în timp ce virusul vaccinovariolic are aspect rectangular și măsoară 200—250 nm pe 250—320 nm.

În afară de mulgători și lăptari, boala poate să apară și la lucrătorii din abatoare, care vin în contact cu vacile bolnave.

Aspectul bolii la vaci. Paravaccina (pseudocowpoxul) se caracterizează prin apariția pe pielea ugerului și mai ales pe sfîrcuri, a unor noduli de 5—20 mm diametru, neînconjurați de o reacție inflamatorie. După o incubație de 8 zile, acești noduli evoluează în 4—6 săptămîni. Nu se observă vezicule. Leziunile se vindecă fără să lase cicatrice.

Manifestările bolii la om. După o perioadă de incubație de 8—10 zile, se ivesc pe degete ori pe fețele dorsale sau palmare ale mîinilor sau pe marginile acestora, mai rar pe față sau pe antebraț, niște noduli caracteristici (fig. 28).

Aceștia se formează la locul de pătrundere și înmulțire a virusului, avînd dimensiuni variabile de la un bob de mei, pînă la o cireașă. Numărul nodu-

lilor variază, de cele mai multe ori, fiind unul singur sau cîte 2—3 sau mai mulți pe fiecare mînă. Sînt de culoare roșie-vînătă, nedureroși, dar adeseori, produc o mîncărime. În jurul nodulilor se poate observa o zonă congestionată sau edematiată.

În prima săptămînă, leziunea, departe de a regresa, se întinde în suprafață și grosime, pentru a lua forma unei escrescențe cărnoase, puternic cheratinizate, producînd o intensă mîncărime.

Cînd se prezintă sub forma unei tumefacții burjonante, sîngerînde, poate fi suspectată de către bolnav, în direcția unei tumori maligne, care se exclude prin examenul histologic al unei biopsii (T u a i l l o n și col, 1975).

Diagnosticul diferențial față de manifestările la om ale virusului variolei vacii (vaccina) este dificil la început în stadiul de papulă și veziculă.

Ulterior, în boala produsă de vaccină se formează o veziculopustulă, adeseori ombilicată, care se deosebește de aspectul nodulului mulgătorilor (paravaccina).

Adeseori, prin apariția bolii la om, se atrage atenția existenței bolii la vaci. Evoluția nodulilor mulgătorilor durează 3—4 săptămîni, după care în mod obișnuit aceștia se resorb spontan.

Pentru a ajuta vindecarea și a preveni infecțiile secundare se aplică comprese cu antiseptice slabe sau se face un tratament cu antibiotice.

Profilaxie și combatere. Pentru profilaxia acestei boli se recomandă izolarea vacilor care prezintă leziuni de paravaccină pe uger și măsuri de protecție individuală a mulgătorilor și îngrijitorilor. Se recomandă aplicarea cu strictețe a igienei mulsului. Se pot folosi mănușile de cauciuc în timpul mulsului.

Întrucît boala se poate transmite și invers, de la om la vacă, se va interzice, pînă la vindecare, ca mulgătorii să exercite manopera mulsului.

CORIOMENINGITA LIMFOCITARĂ
(Boala lui Armstrong)

Definiție. Este o boală infecțioasă acută produsă de un virus care afectează meningele și plexul coroid, caracterizată printr-o infiltrație limfocitară a acestora, de unde și numele care i s-a dat.

Se întîlnește la diferite specii de animale, dar în special la șoarecii de casă de la care se poate transmite pe diverse căi la om, constituind o serioasă zoonoză potențială și o problemă de sănătate publică (L a r r y S w a n g o, 1975).

Istoric. Boala a fost descrisă pentru prima dată de A r m s t r o n g și L i l l i e în 1934, în S.U.A. cu prilejul studierii unei epidemii de encefalită de Saint-Louis, cînd au izolat virusul respectiv. După un an, R i v e r s și S c o t t au obținut același agent din lichidul cefalorahidian, de la mai multe persoane atinse de meningită, pe care apoi T r a u b l-a izolat de la șoarecele alb.

Se pare că boala există numai în America de Nord și Europa, nefiind pusă în evidență pînă în prezent pe alte continente.

Cauza bolii, rezervorul de virus, căi de transmitere de la animale la om. Virusul coriomeningitei limfocitare conține ARN, este un virus mic cu dimensiuni de 40—60 nm și face parte din *grupul Arenavirus*. Deși virusul a fost izolat și de la alte specii de animale, cum sînt cobaii, șobolanii,

hamsterii, iepurii, maimuțele și chiar cîinii, caprele, viței și oile, rezervorul principal îl constituie șoarecii de casă și cei din crescătoriile de animale de experiență. La șoareci, boala evoluează de cele mai multe ori inaparent, ceea ce reprezintă un pericol și mai mare, deoarece acești șoareci aparent normali elimină virusul prin urină, materii fecale și secrețiile nazale perpetuînd infecția. Armstrong și col. au izolat în 1940 virusul coriomeningitei limfocitare de la șoareci aparent sănătoși, capturați dintr-o casă în care avusese loc o infecție umană. După 20 de ani, s-a putut izola virusul din sîngele unui șoarece normal capturat în aceeași casă.

Infecția se transmite la șoareci de la mamă la făt, în uter sau la nou-născuți prin lapte sau alte secreții. Masculii pot transmite virusul la femelele neinfectate sau la descendenți, direct. În unele laboratoare, infecția în crescătoriile de șoareci s-a menținut chiar și peste 30 de ani.

Transmiterea de la șoareci la om se poate realiza fie prin contactul direct cu aceste animale, fie prin mușcătura lor, dar mai ales prin alimente contaminate de urina și materiile fecale ale șoarecilor și pe cale respiratorie prin inhalarea de praf virulent rezultat din uscarea dejecțiilor șoarecilor. S-a constatat, de asemenea, că virusul poate să pătrundă prin pielea intactă și pe cale conjunctivală. La Washington, s-au pus în evidență șoareci infectați cu virusul respectiv în 5 case, din 6 în care boala umană a fost diagnosticată (Toma, 1976).

Ținînd seamă de prezența virusului în stare latentă la diferite specii de animale, boala se poate transmite și prin țesuturile sau animalele care servesc la prepararea vaccinurilor cu diferite virusuri modificate prin trecere în serie pe animale de laborator.

Infecția personalului din laboratoare a fost semnalată adeseori. Anumite cercetări au pus în evidență și rolul posibil al artropodelor în transmisia acestei boli (căpușe, purici etc.). Rozătoarele sălbatice, chiar cele foarte înrudite cu șoarecele de casă *(Mus Musculus)* nu joacă nici un rol în răspîndirea bolii.

Transmiterea interumană nu a fost observată.

Manifestările bolii la animale. *Șoarecele de casă* care, după cum am mai arătat, reprezintă rezervorul principal al virusului coriomeningitei limfocitare, face de obicei o boală asimptomatică, inaparentă.

Sub influența anumitor factori, cum ar fi de exemplu o inoculare intracerebrală de emulsie sterilă de bulion sau amidon, infecția se poate exprima clinic.

După o perioadă de incubație de 6—7 zile, încep să apară manifestări nervoase variabile, în care animalul cu ochii jumătate închiși se izolează într-un colț al cuștii; uneori, prezintă adevărate accese epileptice. Adeseori, șoarecii sînt găsiți morți, înțepeniți, cu picioarele posterioare alungite și rahisul foarte încurbat. În cazul manipulării unor șoareci de laborator prin prinderea lor de coadă, ei fac o serie de mișcări convulsive, mioclonice foarte rapide cu cele 4 labe. Miocloniile se sfîrșesc printr-o extensiune forțată, ce durează cîteva minute. Cîteodată moartea poate surveni după acest prim atac, alteori numai în atacurile următoare. Sînt și cazuri, cînd animalele supraviețuiesc 3—4 zile, după care se vindecă, fără nici un fel de paralizie (Meunier, citat de Toma, 1976).

La *cobai*, infecția se manifestă printr-o pneumopatie marcată printr-o slăbire rapidă și moarte. Boala poate evolua cronic sau inaparent. Virusul ca și la șoarece se poate transmite transplacentar.

La *cîine* și la *maimuță* infecția rămîne inaparentă ca și la alte specii de animale.

Formele clinice ale bolii la om. Boala atacă mai des indivizii tineri și mai ales toamna. În afara infecției inaparente, care pare să fie frecventă (Armstrong, cercetînd în S.U.A. 2 000 seruri de la oameni sănătoși, a constatat în 10% anticorpi neutralizanți, deși oamenii respectivi nu avuseseră niciodată o maladie nervoasă), se deosebesc trei forme clinice principale.

Un sindrom pseudogripal, care pare cel mai frecvent.

Simptomele nu sînt caracteristice (temperatură ridicată, friguri, dureri de cap, dureri musculare, tuse) și numai diagnosticul experimental permite să se stabilească etiologia.

Forma meningiană, în care după sindromul pseudogripal, care poate evolua spre vindecare, reapare după cîteva zile de remisiune febra întovărășită de semne meningiene, înțepenirea cefei, cefalee, vomitări. Se remarcă o importantă pierdere în greutate. Lichidul cefalorahidian rămîne clar, steril din punct de vedere bacterian dar poate conține pînă la 3 000 leucocite pe mm^3, în special limfocite.

Convalescența este lungă, în care persistă durerile de cap, astenia, slăbiciunea în mers.

În *forma de meningoencefalită*, la tabloul precedent se adaugă somnolență, paralizii, tremurături. În această formă, poate surveni și moartea.

Ținînd seamă că și alte virusuri, ca virusul urlian, herpetic, poliomielitic, coxsackie etc. pot să provoace o meningită limfocitară, pentru diagnosticul diferențial sînt necesare izolarea și identificarea virusului, ca și studiul cineticii anticorpilor fixatori de complement sau neutralizanți.

Profilaxie. Această boală este un exemplu în plus pentru a înțelege cîte neplăceri provoacă omului diferitele rozătoare și în special șoarecii și șobolanii. De aceea, o primă măsură este distrugerea rozătoarelor din locuințe și din împrejurimile acestora. Se va respecta igiena perfectă a locuinței, a lenjeriei etc.

Personalul de laborator, care vine în contact cu șoareci, maimuțe și cîini, trebuie să ia toate precauțiile pentru a evita o eventuală infecție.

Se impune controlul vaccinurilor în compoziția cărora intră țesuturi animale.

ENCEFALITELE VIROTICE TRANSMISE PRIN ARTROPODE
(Arboviroze)

Definiție. Encefalitele sînt boli caracterizate prin inflamația creierului (encefalului), exprimate clinic prin manifestări neuropsihice, în funcție de leziunile produse. Uneori, același agent infecțios afectează și meningele, rezultînd o meningoencefalită, sau și măduva spinării, constituind encefalomielita.

Encefalitele virotice transmise prin artropode (țînțari, căpușe și flebotomi) reprezintă un grup mare de boli zoonotice, răspîndite în toate părțile lumii, dar mai frecvente în zonele tropicale, decît în cele temperate.

Istoric. Una dintre primele boli descrise din acest grup a fost meningoencefalita americană (Meyer, Haring și Miss Howitt, 1931), afectînd caii din valea San Joaquin din California. Ulterior, s-a constatat

Scanned with OKEN Scanner

că există două tipuri de boală — de est și de vest — după virusul care le provoacă și că amîndouă se transmit și la om.

Cercetările care au continuat au pus în evidență un număr foarte mare de astfel de boli răspîndite în S.U.A., America de Sud, Africa, Asia, Japonia, Australia și Europa centrală. Dintre acestea menționăm în mod deosebit *encefalita de primăvară-vară rusă* (Zilber și col., 1938), care se întîlnește în regiunea asiatică a U.R.S.S. și în Coreea, *meningoencefalita difazică* (Smorodințev, 1953), în regiunea europeană din U.R.S.S. și *encefalita Europei centrale* (Gallia, și col., 1940) răspîndită după cum menționează Toma (1976) mai ales în R. S. Cehoslovacă, R. P. Ungară, Austria, R. S. F. Iugoslavia, Finlanda, R. P. Polonă și Suedia. Alte tipuri de encefalite sînt cea *scoțiană (looping-ill)*, cunoscută în Marea Britanie și *encefalita japoneză* transmisă prin țînțari.

Cauza bolilor. Aceste numeroase boli sînt produse de anumite virusuri cu caracteristici speciale transmise prin artropode și numite *arbovirusuri*. Denumirea este o prescurtare a cuvintelor engleze *„arthropod borne virus"*, care înseamnă virusuri transmise de artropode. Ele sînt clasificate în 28 de grupuri, unele din ele rămînînd neclasificate.

Au dimensiuni foarte mici (40—60 nm pentru grupa A și 20—40 nm pentru grupa B). Forma lor este sferică. Rezistă mai multe luni de zile la —20°C și chiar ani la —70°C. Sînt omorîte prin căldură la 60°C în 30 minute (în lapte rezistă la pasteurizare). Pot fi cultivate în anumite culturi de țesuturi și pe oul embrionat și pot fi transmise la unele animale de laborator (îndeosebi șoarece).

Se cunosc astăzi mai mult de 300 de arbovirusuri și numărul lor se mărește necontenit prin izolarea altora noi de la artropode, animale superioare și om. Unele sînt specifice numai animalelor, altele numai omului, dar marea lor majoritate se transmit de la animale la om provocînd zoonoze (Toma, 1976).

Rezervor de virus, mod de transmitere. Rezervorul este constituit din diferite animale sălbatice și domestice (mamifere) și numeroase specii de păsări. Dintre mamifere se pot menționa caii (encefalita ecvină de Est și de Vest și venezueliană), porcii (encefalita japoneză), ovinele (encefalita scoțiană), ovinele și caprinele (encefalita de primăvară-vară și encefalita din Europa Centrală), iepurii, șoarecii, aricii etc.

Dintre păsări pot constitui rezervor de virus vulturii, vrăbiile, fazanii și altele.

Un rol important în circulația în natură a arbovirusurilor îl au păsările migratoare, care transportă aceste virusuri din regiunile calde unde iernează, în acelea în care se întorc primăvara.

Modul de transmitere a arbovirusurilor se face în mod curent prin artropode hematofage (țînțari, căpușe, flebotomi). Pentru ca sîngele supt prin înțepătură de către acestea de la un animal bolnav să fie capabil să le infecteze este necesar ca stadiul de viremie în care se găsea animalul respectiv să fi fost la un nivel destul de ridicat. De asemenea, pentru ca ulterior, omul să fie infectat de artropod, este necesar ca el să facă parte din același biotop.

În cazul căpușelor *(Ixodes ricinus, Ixodes persulcatus)* transmiterea transovariană permite ca acestea să joace rol de rezervor de virus. Ciclul este în acest caz următorul: căpușele înțeapă și sug sîngele de la animalele mari. Pline cu sîngele supt, femelele cad pe sol și își depun ouăle. Larvele

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 18 — Actinomicoză cervicofacială la om

Fig. 19 — Gaston Ramon (1886—1963) Medic veterinar, fost director al Institutului Pasteur din Paris. Descoperitorul anatoxinelor

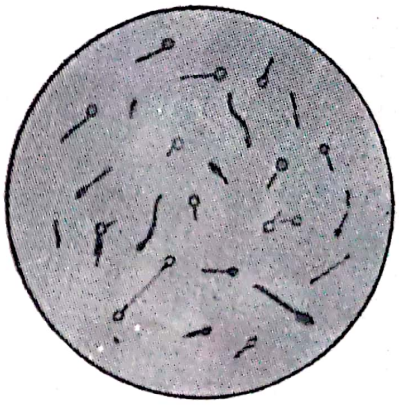
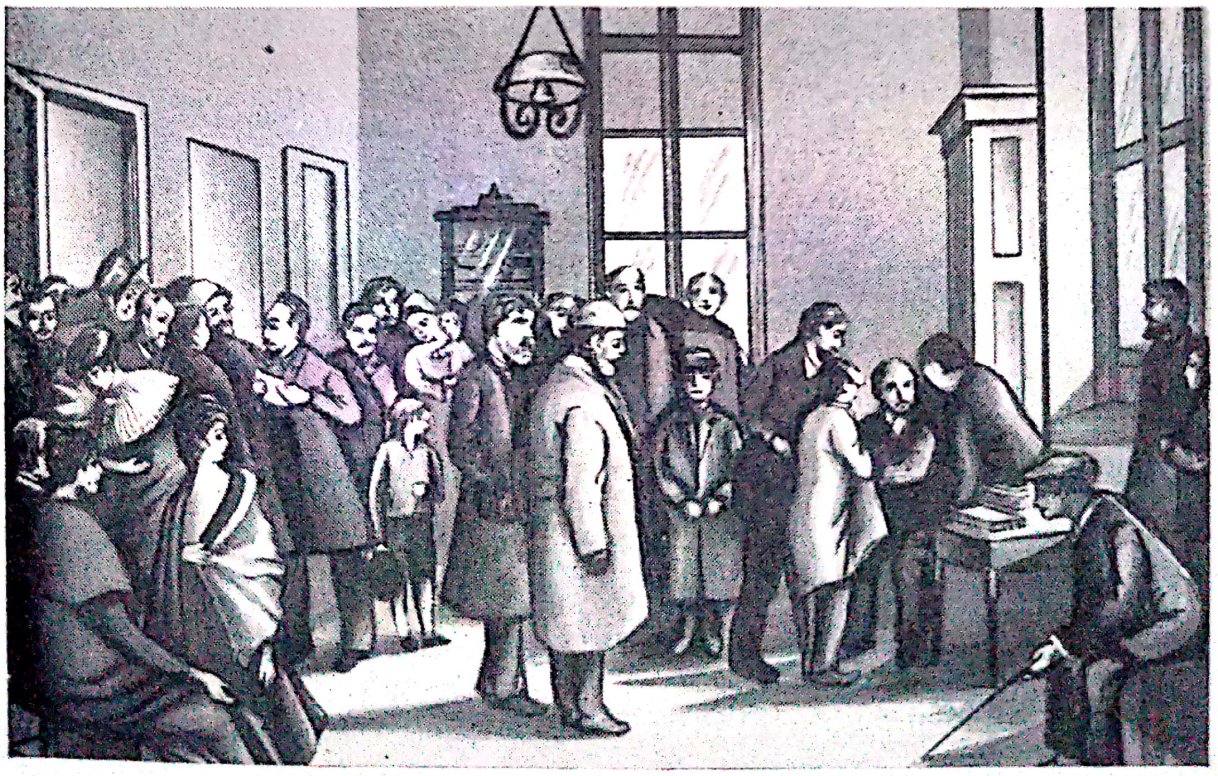


Fig. 20 — *Clostridium tetani* în frotiuri din culturi

Fig. 21. — Primele vaccinări antirabice
(în stînga cu o foaie de hîrtie în mînă, Pasteur vorbește cu pacienții)



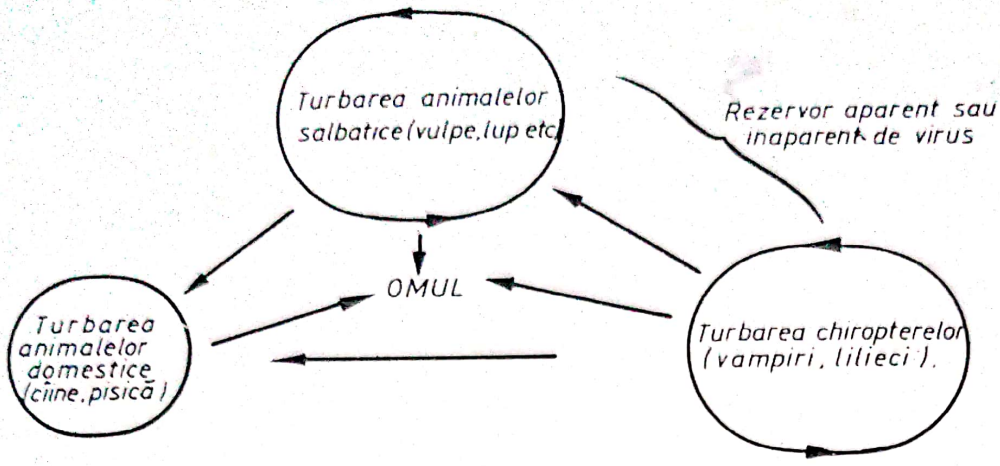


Fig. 22 — Schema epidemiologică a turbării (după Goret)

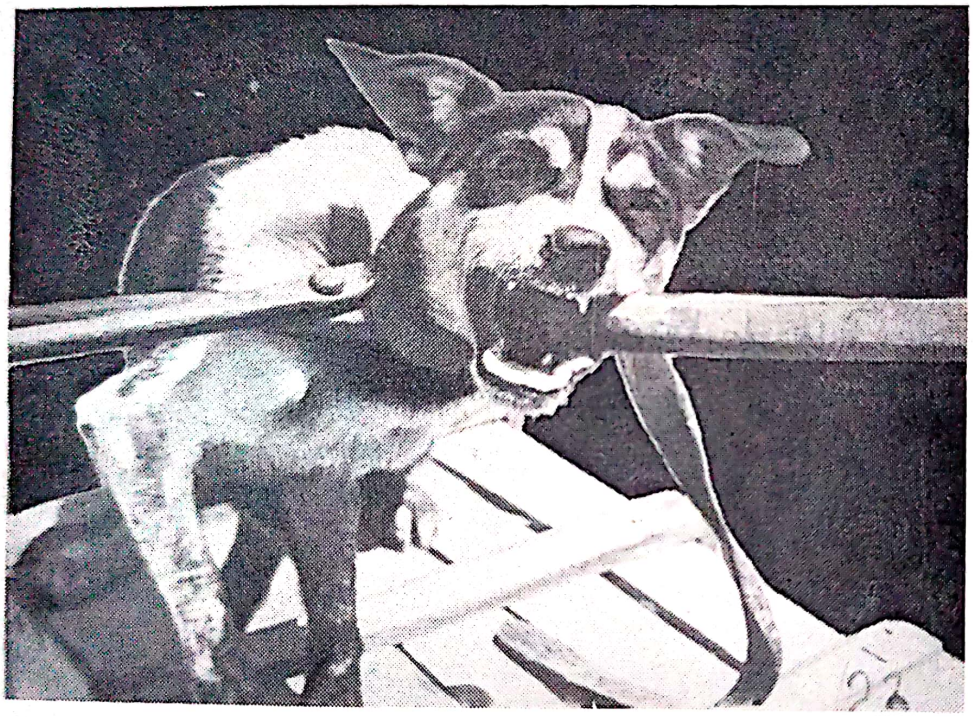


Fig. 23 — Aspect al turbării la cîine

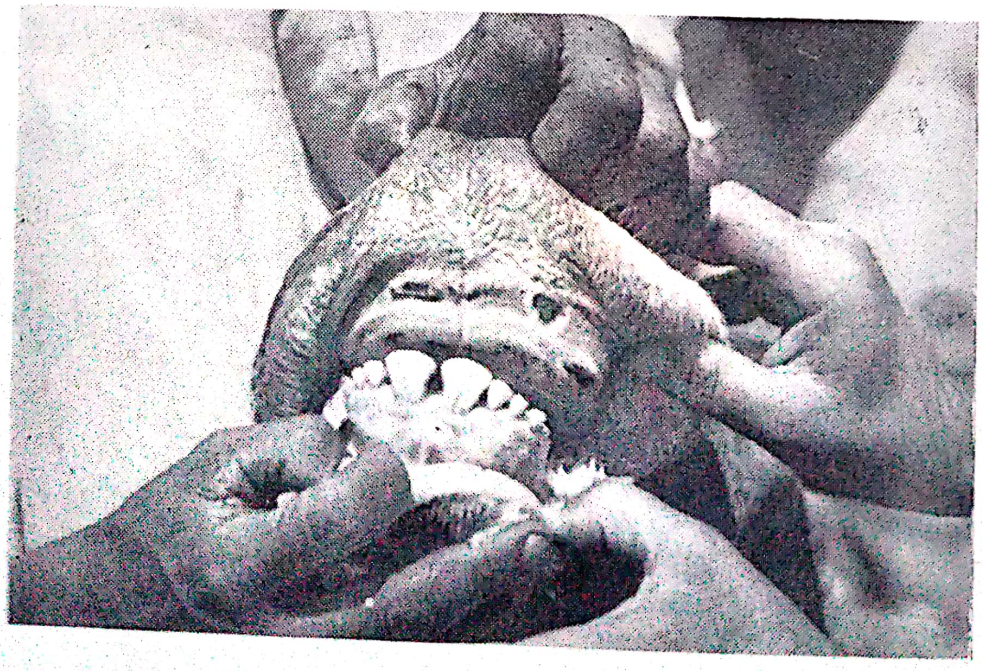


Fig. 24 — Vacă cu febră aftoasă

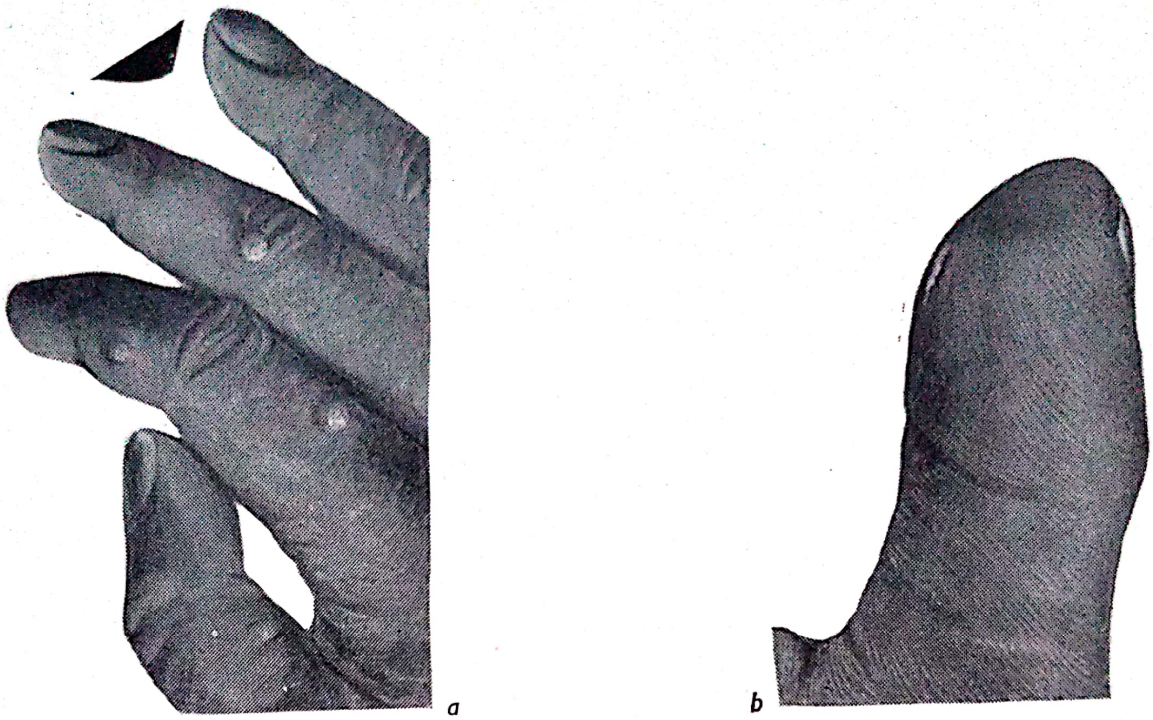
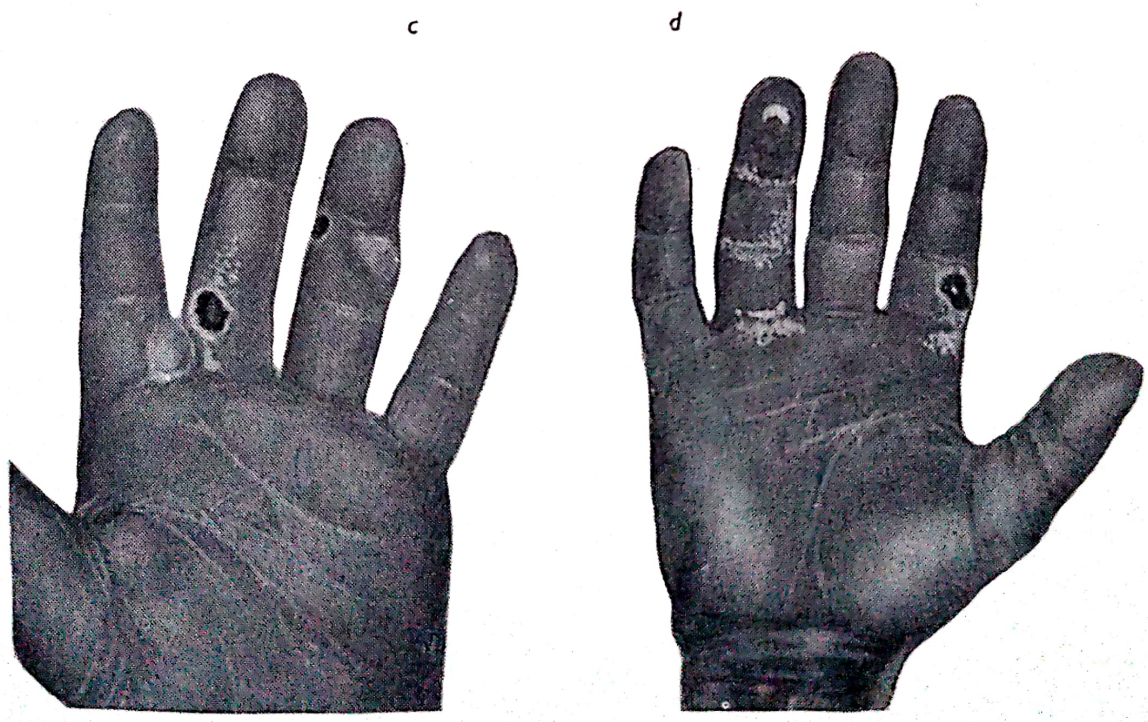


Fig. 25 — Febră aftoasă la om

a — mici vezicule pe fața dorsală a palmei în faza inițială a bolii; *b* — formarea veziculei aftoase pe degetul mare; *c* — mai multe afte tipice pe palma stîngă; *d* — mai multe afte tipice pe palma dreaptă (după Pilz și Garbe)



Scanned with OKEN Scanner

Fig. 26 — Pseudopestă aviară la om: conjunctivită și edematierea puternică a pleoapei drepte
(după I. Popovici și L. Stamatin)

Fig. 29 — Virusul gripei asiatice văzut la microscopul electronic
(mărit de 2,5 × 6 000 ori)

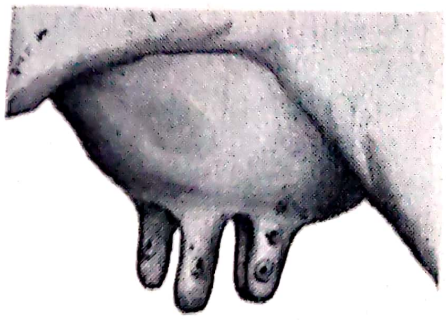
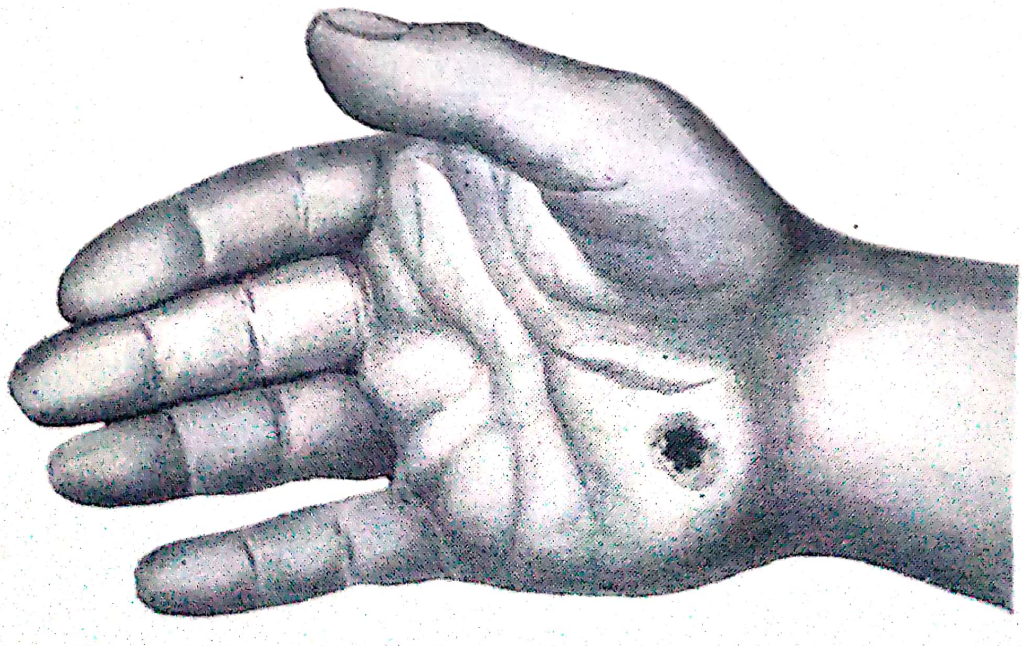


Fig. 27 — Uger de vacă cu vaccină

Fig. 28 — Nodulii lăptarilor. Leziune electivă



Scanned with OKEN Scanner

care iau naștere atacă animalele mici, în special rozătoarele (șoareci, șobolani), eventual păsări, își măresc volumul, apoi cad pe sol, transformîndu-se în nimfe. Acestea folosesc noi gazde (iepuri, fazani, arici etc.) înainte de a deveni adulte.

Ca exemplu de encefalite transmise de căpușe menționăm pe cea din Europa centrală (prin *Ixodes ricinus*) și pe cea de primăvară-vară (prin *Ixodes persulcatus*), encefalite produse de țînțari, cea japoneză, iar prin flebotomi, boala descrisă de Sabin (1944) în Sicilia, care este răspîndită în Asia și Africa, dar și în Europa pe litoralul Adriaticei, în R. S. F. Iugoslavia, sudul Austriei, Italia, insula Malta și coastele Greciei.

Un alt mod de transmitere poate fi consumul de lapte nefiert de la diverse mamifere infectate, în perioada de viremie (virusul se înmulțește în glanda mamară și se elimină prin lapte) în special de la capre, care pot sta la originea epidemiilor la copii și bătrîni.

Produsele lactate, preparate din lapte nefiert, pot fi de asemenea contaminate. Transmiterea pe cale respiratorie a virusului este posibilă prin răspîndirea de praf intens contaminat cu dejecțiile căpușelor sau în urma manipulării produselor patologice de către personalul de laborator. O anchetă efectuată în 1968 a stabilit originea a 317 infecții accidentale la om cu arbovirusuri în diferite laboratoare.

Toate aceste cazuri se datoresc prafului emanat de preparatele virale uscate sau din cuștile de animale de laborator sau prin diverse manipulări. Transmiterea interumană nu a fost semnalată.

Encefalitele transmise de artropode sînt zoonoze cu focalitate naturală, cu caracter sezonier în directă legătură cu biologia agentului vector. Sînt afectați în special lucrătorii forestieri, pădurarii, biologii, vînătorii etc.

Semnele și evoluția bolii la animale. De obicei arbovirozele provoacă la animale infecții inaparente, asimptomatice. La unele specii de păsări, boala se traduce prin simptome nervoase (în special la fazani și canari atinși de virusul de tipul de Est). De asemenea calul face manifestări de encefalomielită, iar la capre se înregistrează avorturi.

Manifestările bolii la om. După pătrunderea virusului în organism prin înțepătura artropodului infectat, el se răspîndește pe cale limfatică și sanguină în celulele sistemului reticuloendotelial producîndu-se viremia. Virusul se răspîndește în diferite organe (ficat, plămîn, miocard, sistem nervos central).

Deseori, virusul nu invadează sistemul nervos central, rezultînd o boală febrilă nespecifică sau infecții inaparente, urmate de apariția de anticorpi specifici. Invadarea sistemului nervos central conduce la apariția encefalitei, cu distrugerea celulelor nervoase din substanța cenușie.

Perioada de incubație este 4—21 de zile. Debutul este brusc cu febră mare (39—41°), cefalee intensă, vărsături, ameteli, tremurături și semne meningiene. În perioada de stare, se adaugă stare confuzională, tulburări de vorbire, delir, agitație (la copil convulsii) sau stare de apatie și stupoare. În 2—3 zile, bolnavul intră de obicei în comă. Pot să apară și diverse paralizii ale mușchilor (de tip spastic sau flasc) și manifestări de încordare.

Uneori, apariția encefalitei este precedată de o fază prodromală de tip gripal (febră, fiori, cefalee, mialgii), după care urmează faza de encefalită (aspect difazic). Sechelele neuropsihice, care pot rămîne după aceste encefalite sînt: întîrzieri mintale, tulburări de comportament, instabilitate emoțională sau paralizii spastice, atrofii musculare, tremor, rigiditate (Voiculescu, 1971).

Scanned with OKEN Scanner

În *encefalita Europei centrale*, care are ca agent cauzal un arbovirus din grupa B, transmis de căpușa *Ixodes ricinus*, mortalitatea este mică (1—4%) iar sechelele postencefalitice sînt rare. În *encefalita de primăvară-vară* (rusă sau de taiga), transmisă de *Ixodes persulcatus*, evoluția este severă, decesul survine în 20—30% din cazuri, iar sechelele sînt variabile.

Profilaxie și combatere. Profilaxia encefalitelor arbovirotice este foarte dificilă din cauza rezervorului de virus foarte complex și a rolului păsărilor migratoare.

Se recomandă interzicerea importului de animale din țările contaminate. Se vor distruge vectorii prin acțiuni de dezinsecție în zonele lor de dezvoltare naturală. Animalele parazitate vor fi tratate cu insecticide, în soluții, pulberi sau unguente. Se va organiza distrugerea sistematică a rozătoarelor. Laptele de capră, ca și de la alte animale se va consuma numai fiert.

În zonele cunoscute ca focare naturale se va asigura protecția muncitorilor forestieri, cu haine de protecție pulverizate cu insecticide sau îmbibate cu soluții insectifuge.

Persoanele expuse îmbolnăvirilor se pot vaccina cu vaccinul tip Smorodințev. Gammaglobulinele antiencefalitice, preparate din ser hiperimun de cal, conferă protecție, dacă se aplică la scurt timp de la înțepătura infectantă. Bolnavii și suspecții se spitalizează în secțiile de boli contagioase. Se vor aplica măsuri de dezinsecție.

BOALA DE MARBURG
(Boala maimuțelor verzi)

Definiție. Este o boală virotică transmisibilă la om de la maimuțele *(Cercopithecus aethiops)* folosite pentru cercetări în laboratoare și institute.

Istoric. Este o nouă boală observată pentru prima oară în august și septembrie 1967 în R. F. Germania și R. S. F. Iugoslavia. Au fost descrise 23 cazuri la Marburg, 6 la Frankfurt pe Mein și un caz la Belgrad. Șapte din bolnavii respectivi au murit. Trăsătura comună a acestor îmbolnăviri este contactul direct sau indirect cu maimuțele verzi aduse din Uganda pentru institute de cercetări. Maimuțele implicate în epidemia provocată în R. F. Germania nu au fost observate să fi fost bolnave și au fost folosite în experiențe la puține zile după sosirea lor. De asemenea, nu s-a observat o morbiditate sau mortalitate deosebită în aceeași perioadă la maimuțele sălbatice din Uganda sau la cele capturate. Printre maimuțele bolnave în R. S. F. Iugoslavia s-a observat o mortalitate excesivă.

Cauza bolii. Modul de transmitere. Agentul etiologic a fost izolat și studiat. Este un virus cilindric măsurînd 75—80 nm în diametru și 130—2 600 nm în lungime. Materialul genetic este ARN și este sensibil la solvenți lipoizi (Kissling, 1975). Pare să fie apropiat de un *Rhabdovirus* (Toma, 1976).

Izolarea virusului s-a făcut prin inocularea la cobai de țesuturi obținute la examenul necropsic și sînge recoltat de la oamenii bolnavi în faza acută a bolii. După 10 zile de la inocularea cu sînge virulent, cobaii prezentau o boală febrilă (40,5°) care dura 6 zile după care se vindecau lent. După cîteva pasaje în serie perioada de incubație se reducea la 2—3 zile și toți cobaii mureau după 7—9 zile de la infecție. Șoarecii nou-născuți sînt sensibili pe cale intracerebrală.

Scanned with OKEN Scanner

Virusul a fost găsit în sînge la om, 80 zile după începutul bolii iar în spermă chiar după 100 zile. Modul de transmitere a virusului de la maimuțe la om n-a fost încă bine precizat. Este posibil ca infecția inaparentă să fie regulă pentru maimuțe, ceea ce face pericolul pentru om și mai mare.

Majoritatea cazurilor de infecție la om, observate pînă acum, au avut loc prin contact, dar nu cu maimuțele înseși, ci cu organele lor după autopsie.

Transmiterea interumană a fost semnalată pe mai multe căi: un convalescent și-a infectat soția pe cale venerică după 12 săptămîni de la începutul bolii, diferiți medici și infirmieri s-au infectat în contact cu bolnavii.

Evoluția bolii la maimuțe. Boala a fost studiată la maimuțe în condiții experimentale. O inoculare subcutană de 0,1—1 ml sînge de la omul bolnav provoacă la maimuțe o boală mortală în 7—9 zile. Incubația variază între 2—5 zile. Temperatura corporală atinge 40°—40,5°. Nu s-au observat simptome caracteristice. Cu două-trei zile înainte de moarte, animalele prezintă astenie și refuză hrana și apa. La unele animale, se manifestă diareea și o discretă erupție cutanată.

În condiții experimentale, s-a observat transmiterea bolii între maimuțe ținute în contact direct. De asemenea, s-a observat transmiterea între maimuțe infectate și neinoculate care nu erau în contact direct. Se presupune că transmiterea virusului între maimuțele sălbatice, s-ar face prin artropode.

Manifestările bolii la om. Durata perioadei de incubație variază între 5—9 zile, fiind stabilită precis în mai multe cazuri, în care infecția s-a produs accidental prin rănirea cu țesuturi infectate. Începutul bolii este brusc, iar evoluția ei este în general bifazică (K i s s l i n g, 1975). În primul stadiu, se observă febră mare, dureri de cap intense, vomitări, diaree și uneori conjunctivită. În faza a doua a bolii se dezvoltă un exantem și semne hemoragice. La mulți pacienți s-au observat bronhopneumonie, hepatită și pancreatită. Complicațiile includ meningite, encefalite, orhite și miocardite. Convalescența este de lungă durată.

Leziunile în cazurile fatale constau în focare necrotice și mici hemoragii în toate organele examinate. Ficatul, rinichii și țesuturile limfoide sînt cele mai afectate. Microscopic, s-au găsit incluziuni bazofile intracelulare, deosebit de numeroase în celulele din vecinătatea țesuturilor necrozate. Semnificația lor nu a fost încă determinată.

Diagnosticul bolii la om se bazează pe date epidemiologice, clinice și încercări de izolarea agentului cauzal prin inoculare de sînge la cobai. Nici un tratament specific nu a fost încă găsit și antibioticele nu au dat nici un rezultat. S-au folosit tratamente simptomatice.

Profilaxie. Apariția acestei noi zoonoze reprezintă o dovadă evidentă a existenței unor numeroase rezervoare animale de germeni infecțioși transmisibili la om, care nu sînt cunoscuți încă. Ea ne arată totodată necesitatea pentru persoanele care lucrează în laboratoare să ia cele mai severe precauții în contactul cu maimuțele (eventual infectate inaparent), precum și ținerea lor în carantină o perioadă suficient de lungă după aducerea din țara de origine.

Ținînd seama că unele vaccinuri virale (contra poliomielitei, contra rubeolei) se prepară pe culturi de celule renale de maimuță, se impun controale severe ale acestor vaccinuri, pentru a se evita infecția cu germeni patogeni pentru om.

Scanned with OKEN Scanner

Definiție. Gripa omului este o boală infecțioasă acută, determinată de virusul gripal *(Myxovirus influenzae)*, caracterizată clinic printr-o simptomatologie generală gravă și manifestări speciale respiratorii, iar epidemiologic printr-o mare contagiozitate cu apariția de epidemii frecvente, iar la intervale de mai mulți ani de pandemii.

La unele specii de animale (porci, cai, păsări) evoluează o boală asemănătoare produsă de variante ale aceluiași virus. Cercetările din ultimii ani au scos în evidență legături antigenice foarte strînse între tulpinile de virus izolate de la om și cele de la animale și eventualitatea rolului de rezervor de virus a unor specii de animale pentru om.

Istoric. Gripa (influența) omului este cunoscută de multă vreme și se apreciază, că pînă acum omenirea a fost cuprinsă de 31 de pandemii.

În pandemia din 1889—1890, P f e i f f e r a descris un bacil *(Hemophylus influenzae)*, care a fost considerat pe nedrept, timp îndelungat, ca agent etiologic al gripei.

Marea pandemie din 1918—1919 cunoscută sub numele de gripa spaniolă a produs moartea a circa 12 000 000 de oameni. Cu acest prilej a fost semnalată în S.U.A. o boală respiratorie la porci, care datorită asemănării sale cu gripa umană și bîntuind concomitent cu aceasta a fost numită influența sau gripa porcului (hog flu).

În 1931, S h o p e a demonstrat că agentul etiologic al gripei porcului este de natură virală, ceea ce a constituit o indicație că și gripa omului poate fi produsă de un virus. În 1933, S m i t h, A n d r e w e s și L a i d l a w au transmis influența omului la nevăstuici și au dovedit că boala este produsă de un virus și nu de o bacterie.

Cauza bolii. Relațiile între virusurile gripale umane și animale. Virusul gripal *(Myxovirus influenzae)* face parte din grupul mixovirusurilor. Are o simetrie helicoidală și conține ARN. Virusul are diametrul de 80—120 nm, este sferic, iar suprafața lui este presărată cu proeminențe aciculare.

Virusul gripal se cultivă pe embrionul de găină (pe corioalantoidă și în cavitatea amniotică) și pe celule renale de maimuță *Rhesus*. O caracteristică principală a virusului gripal este marea sa *variabilitate antigenică*. Schematic, virusul este constituit dintr-un ghem de ribonucleoproteină înconjurată de un înveliș la suprafața căruia se găsesc două componente speciale ale virusului *hemaglutinina* și *neuraminidaza* (fig. 29).

Ribonucleoproteina corespunde antigenului intern sau solubil (antigenul „S"), în funcție de proprietățile căruia se disting trei tipuri de virus gripal: *A*, *B* și *C*. Hemaglutinina și neuraminidaza sînt legate de al doilea antigen „V", care în funcție de proprietățile acestor componente permite împărțirea în subtipuri și variante în interiorul subtipului. Tipul *A* se caracterizează prin apariția a numeroase subtipuri și variante antigenice. Tipul *B* este mai unitar; în interiorul său nu se pot contura subtipuri, ci numai variante antigenice, iar tipul *C* nu prezintă de loc variații.

Variațiile care produc apariția bruscă a unui nou subtip se numesc *variații majore*, virusul respectiv fiind extrem de diferit din punct de vedere antigenic de tulpinile anterioare. Un asemenea subtip provoacă un val foarte grav de infecție gripală, o pandemie, deoarece el nu găsește în populația umană nici un fel de imunitate corespunzătoare, care să-i limiteze expansiunea.

Scanned with OKEN Scanner

În opoziție cu acestea, sînt *variațiile minore*, care se caracterizează prin modificări progresive ale structurii antigenice ale tulpinilor imediat anterioare, cu care sînt înrudite și constituie variante ale aceluiași subtip *A* sau *B*, dînd naștere la epidemii de iarnă (T o m a, 1976).

Toate marile pandemii și epidemii au coincis cu apariția unor noi tipuri antigenice. Astfel, începînd din anul 1933 pînă în anul 1946, a prevalat subtipul A_0. Acesta nu a provocat o pandemie propriu-zisă, dar au existat numeroase epidemii peste tot în lume. În 1946, a apărut subtipul A_1, care a înlocuit pe A_0 și a provocat numeroase epidemii pînă în anul 1957, cînd a apărut un nou virus A_2 pornind din Asia. Acesta a provocat pandemia din 1957—1958, care a avut o evoluție gravă la copii, intensitatea scăzînd la persoanele în vîrstă. Cercetările efectuate au decelat anticorpi specifici la persoanele în vîrstă de peste 70 ani, care au trecut prin pandemia din 1889—1890.

Din 1957 pînă în 1968, s-au semnalat numeroase epidemii cu A_2, cînd a izbucnit gripa de Hong-Kong, cu un nou virus A_2/Hong-Kong/68 cu diferențe antigenice distincte față de A_2 anterior, dar nu suficient de diferite pentru a putea fi designat ca A_3.

În ce privește relațiile între tulpinile de virus gripal izolate de la om și animale, s-a constatat că există mari înrudiri antigenice, fără să se fi putut dovedi transmiterea gripei de la animale la om. Din supravegherea unor persoane, care au stat în mod voluntar în contact cu porci infectați cu virus gripal porcin, s-a constatat că ele nu s-au îmbolnăvit, dar uneori au apărut în serul lor anticorpi specifici. Diferite anchete serologice sistematice, au pus în evidență anticorpi capabili să reacționeze cu virusul gripal porcin tipic (tulpina 15 a lui S h o p e) la persoanele născute înainte de 1920. Totul se petrece ca și cum pandemia din 1918 a fost provocată de un virus porcin sau de o tulpină care avea relații antigenice strînse cu virusul porcin.

Infectarea omului cu virusul gripei cailor (*A equi 2*, A l f o r d și col., 1967) a reușit, folosindu-se doze foarte mari, dar semnele clinice au apărut foarte rar. S-au putut pune însă în evidență anticorpi împotriva acestui virus la persoanele născute înainte de 1889, ceea ce ne face să credem că tulpinile umane care au provocat pandemia de atunci aveau un antigen comun cu tulpinile ecvine actuale. La fel s-au găsit în serul persoanelor născute înainte de 1889, anticorpi împotriva tulpinilor aviare în special *A/canar*: Anglia, 62 (T o m a, 1976).

S-au putut pune în schimb în evidență la animale tulpini de virus gripal tipic umane. Astfel s-a pus în evidență virusul A_2/Hong-Kong/1968 la porci în timpul unei epidemii umane în Taivan (K u n d i n, 1970). De asemenea, rezultate serologice obținute în Marea Britanie indică infecția porcului cu același virus *A* /Hong-Kong.

Anticorpi inhibanți ai hemaglutinării tulpinilor de virus gripal uman au fost puși în evidență la numeroase specii de animale ca bovine, ovine, porcine, cabaline, cîini, lupi, iepuri, canari etc. Studiul comparativ al tulpinilor de virus gripal izolate de la om și de la animale a dovedit că antigenele noilor tipuri de virus uman care au provocat epidemii și pandemii existau în structura antigenică a virusurilor animale (în special aviare și ecvine) izolate anterior apariției acestora.

Punerea în evidență a numeroase relații antigenice între virusurile influenței umane și aviare au dus la părerea că virusul A_2 uman ar putea avea origine în populația aviară (E a s t e r d a y, 1957).

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, s-au observat reacții de încrucișare între virusurile gripei aviare și cele porcine. Din 1957, de cînd Organizația Mondială a Sănătății (O.M.S.) a intensificat cercetările asupra gripei animalelor, s-au semnalat numeroase dovezi asupra posibilităților recombinării genetice între virusurile gripale cele mai îndepărtate și au scos în evidență importanța indiscutabilă a animalelor ca rezervoare potențiale de noi tulpini responsabile de pandemiile care lovesc periodic umanitatea sau ca elemente active ale apariției lor (K a p l a n și B e v e r i d g e, 1972).

Recombinările genetice putînd avea loc între un virus uman și unul de origine animală în aceeași celulă infectată constituie în gripă un fenomen care ar justifica într-un sens mai larg denumirea de zoonoză a acestei boli. Consecința practică a descoperirii rolului animalelor în epidemiologia gripei umane constă în posibilitatea introducerii în vaccinurile antigripale umane a tulpinilor responsabile de epizootii, posedînd antigenii absenți din tulpinile umane și despre care s-ar putea bănui că vor apărea ulterior în noi tulpini umane (T o m a, 1976).

Aspectele clinice ale bolii la animale. La *porc*, perioada de incubație variază între 2—7 zile cu o medie de 4 zile.

Boala începe prin febră, temperatura corporală ajungînd la 40—41°C, însoțită de o stare profundă de prostrație și anorexie.

Primele cazuri de boală apar pe neașteptate și au întotdeauna o evoluție acută. Din prima sau a doua zi de boală, apare o conjunctivită, jetaj mucopurulent, tuse și strănut. La unele animale se observă epistaxis. În urma uscării jetajului, se formează cruste în jurul nărilor. Ca urmare a îngustării căilor respiratorii anterioare, respirația este îngreuiată și animalele, pentru a o ușura, iau adesea poziția cîinelui șezînd. În continuare, pot apărea semne ce denotă instalarea pneumoniei. Tusea devine profundă, dureroasă, deseori paroxistică și este provocată atunci cînd animalele sînt puse în mișcare. Ca urmare a proceselor exsudative care apar la nivelul articulațiilor, animalele se mișcă cu greutate și șchioapătă. În acest timp, animalele slăbesc repede, uneori cu peste 2 kg pe zi. Cu toată agravarea rapidă a bolii încît face impresia că sfîrșitul va fi fatal și cu toată morbiditatea care se apropie de 100%, mortalitatea nu depășește 2—4% (V o l i n t i r, 1975).

La *cal*, perioada de incubație variază între 3—7 zile, uneori fiind mai scurtă. Boala este mai gravă la animalele supuse unor munci grele și rău întreținute. Începutul bolii este brusc, ajungîndu-se la o intensitate maximă a simptomelor chiar după prima zi. Temperatura corporală urcă la 40—42°C, observîndu-se remisiuni matinale. Totodată se instalează o stare de profundă depresiune, apatie și somnolență. Apetitul este micșorat sau dispărut, mersul titubant pulsul accelerat și slab. Se remarcă în același timp, catarul mucoaselor. Mucoasa conjunctivală este congestionată cu nuanță icterică, secreția lacrimală mărită, pleoapele sînt tumefiate. Conjunctivita cataralâ poate trece în faza purulentă însoțindu-se de cheratită și irită exsudativă. Animalele prezintă un catar al mucoasei bucale, colici și constipație urmată de diaree, precum și catarul mucoasei nazale, adenită submandibulară, respirație accelerată, tuse și raluri. Apar edeme ale țesutului conjunctiv subcutan, în regiunea furoului, abdominală, sternală și pe membre.

Evoluția bolii este în general benignă. Febra scade după 2—7 zile și rareori după 8—15 zile și este însoțită, de regulă, de atenuarea și dispariția manifestărilor clinice. Complicațiile apar mai ales la caii care sînt puși la muncă prea curînd după redresarea clinică. Ele sînt de gravitate variabilă,

Scanned with OKEN Scanner

uneori mortale. Pot apărea pneumonii, panoftalmii, flegmoane subcutane, nefrită acută, orhită, artrite, tendinite, paralizia sfincterelor (vezical și anal), gastroenterite grave, meningită, anazarcă, furbură, iar la iepele gestante avort.

La *păsări*, manifestările clinice sînt foarte variate depinzînd în primul rînd de subtipul și proprietățile tulpinii infectante. Boala afectează atît puii, cît și păsările adulte, producînd stări morbide cu simptome predominant respiratorii sau digestive ori forme asimptomatice. Forma digestivă începe prin depresiune, somnolență, cianoza crestei și bărbițelor, polidipsie, după care apar diaree și moartea, precedată de o stare comatoasă.

Forma respiratorie este cea mai frecventă și se manifestă prin abatere, somnolență, zgomote respiratorii diferite, corize, întîrziere în dezvoltare. Boala durează 2—3 săptămîni, mortalitatea nedepășind 5—10%. De menționat că în unele infecții gripale la păsări, singurele manifestări ale bolii sînt scăderea producției de ouă și a sporului în greutate.

Manifestările gripei la om. Virusul gripal își exercită în mod predominant acțiunea asupra mucoasei respiratorii, dînd naștere la *sindromul respirator al gripei*, dar are și o acțiune toxică generală asupra întregului organism, provocînd sindromul de intoxicație generală, caracterizat prin febră, cefalee, dureri musculare, astenie, adinamie etc.

Perioada de incubație este de 18—36 ore (1—3 zile). Începutul bolii este brusc, uneori brutal, cu fiori și febră (39—40°C), mialgii puternice, cefalee și astenie marcată.

Simptomele respiratorii obișnuite în gripă pot lipsi uneori complet. De obicei, apar un catar nazal, laringotraheită, cu tuse frecventă, uscată, obositoare iar faringele este intens congestionat. În sfîrșit, apar simptome de bronșită (raluri bronșice difuze, dureri toracice difuze). Pneumonia gripală, datorită virusului gripal, apare mai ales la începutul bolii, constituind circa 20% din cazurile de pneumonie din cursul gripei. Clinic, pneumonia gripală este severă, cu dispnee intensă, cianoză, tuse și expectorație mucopurulentă.

Simptomele cardiovasculare se caracterizează prin tendință la bradicardie relativă, tensiunea arterială scade ușor, zgomotele inimii sînt ușor asurzite. Tulburările digestive, accentuate în unele epidemii sînt rare în general și constau în inapetență, greață, uneori vărsături. Limba este uscată și acoperită de un depozit alb. În gripa severă, apar manifestări hemoragice, ca epistaxis, spute sanguinolente, menstruație prelungită.

În evoluția bolii, pot apărea complicații cardiovasculare (miocardite), complicații neurologice (meningite, encefalite, nevrite etc.). Boala evoluează mai grav la vîrstnici, gravide, cardiaci, pacienți cu boli respiratorii cronice, diabetici, cirotici și alți bolnavi cronici.

Profilaxia constă în măsuri antiepidemice ca supraveghere, limitarea circulației persoanelor expuse, educație sanitară, închiderea școlilor etc.

Bolnavii de gripă se izolează la domiciliu sau spital pentru durata bolii acute. Orice apariție epidemică a bolii se anunță și pe plan internațional. În fiecare țară se urmărește prin examene serologice starea de imunitate antigripală a populației și circulația virusurilor gripale în vederea deter-

Scanned with OKEN Scanner

minării din timp a unei epidemii. Orice izolare de virus gripal se trimite la unul din centrele de referință pentru studiul gripei stabilite de O.M.S.

În ultimii ani s-a reușit să se prepare vaccinuri antigripale. Sînt două categorii de vaccinuri; vaccinuri cu virus viu atenuat, preparate în U.R.S.S. și vaccinuri cu virus inactivat. Vaccinurile cu virus viu atenuat se administrează prin pulverizare intranazală, cele inactivate prin injecție subcutană. Pentru a da rezultate eficiente, vaccinurile antigripale trebuie să fie preparate cu tulpinile de virus implicate în epidemia respectivă, ceea ce necesită depistarea din timp a noilor variante antigenice.

Ținînd seama de constatarea înrudirilor antigenice ale unor tulpini de virus gripal uman cu cele izolate de la animale s-a preconizat așa cum am arătat mai înainte să se introducă în vaccinurile antigripale pentru om și unele tulpini de virus izolate de la animale.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL VIII

*

ZOONOZE RICKETTSIENE ȘI NEORICKETTSIENE (CHLAMIDIOZE)

FEBRA Q
(Tifosul pulmonar)

Definiție. Febra Q este o zoonoză acută, caracterizată prin început brusc, cu febră, dureri de cap și musculare, slăbiciune în mers și semne de pneumonie atipică (pneumonie interstițială).

Istoric. Primele cazuri de boală au fost observate în anul 1935 în Australia printre lucrătorii din abatoare. În prezent, este cunoscută în toată lumea, afectînd mai ales oamenii adulți la care îmbracă deseori un caracter de boală profesională, deoarece se întîlnește mai ales printre muncitorii din abatoare, fabrici de conserve, întreprinderi de prelucrarea produselor animale (piei, lînă, blănuri), îngrijitorii de animale, personalul veterinar, personalul de laborator.

În timpul celui de-al doilea război mondial, au existat numeroase cazuri de îmbolnăviri printre trupele germane din Balcani, etichetate drept „gripă balcanică" și confirmate retrospectiv ca febră Q. De asemenea, în cursul iernii și primăverii 1944—45 au fost semnalate peste 1 000 cazuri de febră Q printre trupele americane și britanice din Mediterana.

Un studiu asupra febrei Q la om și animale a fost publicat recent de Crăcea și Popovici (1975).

Cauza bolii, rezervor de infecție, căi de transmitere. Agentul cauzal al bolii este o rickettsie; are forma de bastonaș, diplobacil sau cocobacil și dimensiuni de 250—500 nm, fiind unul din cei mai mari inframicrobi. Descoperit de către Derrick în sîngele a 9 bolnavi în 1937 a fost denumit de acesta *Rickettsia burneti* (fig. 30), nume care a fost înlocuit de către Philip în 1948 prin acela de *Coxiella burneti*. Se găsește în sîngele și laptele animalelor (care adeseori fac infecții inaparente), în secrețiile nazale, fecale, urină, placentă și învelitorile fetale. De asemenea mai poate fi pusă în evidență în avortoni, în carnea, lîna sau pielea animalelor.

Germenii bolii sînt foarte rezistenți în mediul exterior rămînînd viabili mult timp în diverse produse. Astfel, în laptele supus pasteurizării joase (încălzire 30 de minute la 63°) germenul nu este distrus; pentru a fi distrus laptele trebuie încălzit la 75° timp de 5 minute.

S-a mai constatat că virulența acestei rickettsii se poate menține pînă la 3 ani în fecalele căpușelor și pînă la 90 zile în laptele necoagulat. Sublimatul corosiv soluție 1‰ nu o distruge după 20 minute de contact, iar în soluție

Scanned with OKEN Scanner

de acid fenic 5‰ rezistă 10 minute. De asemenea, se menține în carnea proaspătă și saramurată și rezistă la uscăciune. Germenele poate fi distrus în 1—5 minute cu soluții de acid fenic 5%, cloramină 2—3% și var cloros 2%.

Experimental, poate fi inoculat la șoarece, cobai, cîini tineri. Se poate cultiva pe culturi de țesuturi și pe ouă embrionate 6—7 zile.

Rolul animalelor domestice — bovine, ovine, caprine, mai rar cabaline, porcine și altele — ca izvoare epidemiogene a fost pe deplin stabilit pentru multe regiuni de pe glob. Rezervorul natural este reprezentat de anumite căpușe (artropode), de mamifere sălbatice (arici) și chiar de unele păsări sălbatice (ulii, coțofene). Transmiterea germenului de la animalele sălbatice la cele domestice se face de obicei prin căpușe. Animalele domestice se pot infecta între ele pe cale respiratorie, prin furaje și de la mamă la făt.

Cantități considerabile de germeni sînt eliminate de animalele domestice infectate, în timpul fătărilor sau avorturilor, ca și prin fecalele, urina, laptele și alte secreții ale lor, care în mediul exterior se usucă și se transformă în pulberi fine ce pot fi ușor antrenate de curenții de aer. Ca urmare, o cantitate enormă de germeni se acumulează în grajdurile și fermele contaminate, prezentînd un mare pericol de difuzare a bolii.

Crearea surselor de infecție prin pulberi virulente se poate realiza și în afara teritoriului adăposturilor de animale, prin scoaterea animalelor la pășune, prin fecalele cîinilor și păsărilor sălbatice, prin lîna și pielea provenite din unitățile contaminate.

Transmiterea bolii de la animal la om poate avea loc pe calea respiratorie și digestivă, pe cale subcutană și prin mucoase, prin intermediul artropodelor (căpușelor).

S-au citat epidemii cauzate de inhalarea prafului din grajduri sau în urma manipulării lînii, furajelor, cerealelor, contaminate cu secreţiile, urina şi fecalele animalelor domestice şi ale rozătoarelor sălbatice eliminatoare de rickettsii. Infecţia pe cale respiratorie a fost semnalată şi la personalul din laboratoare.

Transmiterea pe cale digestivă poate avea loc prin ingerarea de lapte nefiert și de produse lactate nefermentate provenind de la animalele bolnave.

S-au semnalat îmbolnăviri prin pătrunderea rickettsiei prin piele și mucoasele oculare, prin înțepăturile căpușelor infectate sau strivirea acestora. S-a mai observat că în anumite împrejurări boala la oameni este în strînsă legătură cu perioada de fătare a oilor, contaminarea producîndu-se prin venirea în contact cu mieii avortați sau nou-născuți sau prin intervenții la fătări. S-a observat că boala are un caracter profesional legat nu atît de natura meseriei, cît de locul unde se exercită ea, boala apărînd nu numai printre grăjdari sau îngrijitori de animale, oieri etc., ci și la personalul administrativ.

Transmiterea febrei Q este posibilă și de la om, deoarece bolnavul elimină rickettsiile prin spută, secreții nazofaringiene și urină. S-au citat cazuri de îmbolnăviri ale medicilor și personalului sanitar care au îngrijit bolnavi cu febră Q. De asemenea s-a transmis boala la personalul de la spălătorie prin halatele personalului din laborator date la spălat.

Semnele și evoluția bolii la animalele domestice. Infecția la animalele domestice — bovine, caprine, porcine etc. — are de cele mai multe ori un caracter asimptomatic, inaparent. În timpul gestației, apar simptome, ca rinite, conjunctivite, avorturi.

Manifestările bolii la om. Perioada de incubație are o durată variabilă, între 14—26 zile, în medie 19 zile.

Febra Q îmbracă o serie de forme variate cuprinzînd formele clinice clasice (pseudogripală, pulmonară), forme cu localizări extrapulmonare, forma pseudotifoidică, forma febrilă pură și, de asemenea, forma inaparentă (C r ă c e a și P o p o v i c i, 1975).

În forma pseudogripală, debutul brusc cu febră 39°—40°, frisoane, cefalee marcată, astenie intensă, absența fenomenelor patologice pulmonare și remisiunea spontană constituie simptome similare celor întîlnite în gripă, de care se diferențiază însă prin absența catarului respirator superior și durata mai îndelungată a bolii.

Forma pulmonară reprezintă forma cea mai obișnuită a febrei Q și prezintă, în plus față de forma precedentă, fenomene pulmonare care pot merge de la simpla congestie pulmonară la pneumonia francă lobară și chiar bronhopneumonie. Caracteristică este prezența unei pneumonii atipice cu simptomatologie clinică discretă sau absentă, diagnosticul fiind adesea pus prin examenul radiologic. Tusea este rar prezentă de la început și poate apărea din a 5-a zi, fiind de obicei ușoară, uscată și neproductivă sau însoțită de o expectorație săracă, vîscoasă.

Se recomandă izolarea la spital, dezinfecția continuă a sputei și fecalelor bolnavului, repaus la pat, dietă lacto-vegetariană, medicație simptomatică și antibioterapie cu cloramfenicol 2—3 g pe zi, timp de 5—7 zile.

În formele cu localizări extrapulmonare, tabloul clinic este dominat de complicația respectivă (endocardită, hepatită, meningită), în unele cazuri prognosticul fiind deosebit de rezervat.

Forma febrilă pură începe brusc cu temperatură de 39—40°, conjunctivită, dureri de cap violente, frisoane, lipsa poftei de mîncare, constipație, stare de adinamie și prostrație. Sindromul pulmonar este absent. Durata evoluției bolii nu depășește 4—7 zile, iar aspectul general al tulburărilor se apropie de cel al unei gripe banale. Complicațiile sînt cu totul excepționale.

Pentru precizarea diagnosticului este nevoie de examene de laborator (reacția de fixarea complementului, inoculări la cobai etc.).

Forma clinică inaparentă, mult mai frecventă decît se consideră în mod obișnuit, este pusă în evidență numai prin reacții serologice sau prin intradermoreacția cu antigen *C. burneti*. A fost întîlnită mai ales la copii și la populația din zonele cu febră Q endemică. Este necesar de atras atenția că în bolile cardiovasculare, în boala ulceroasă, boala reumatismală, afecțiuni cutanate și neurologice, în patologia sarcinei, reacțiile serologice pozitive ca și izolările de *Coxiella burneti* ating proporții mari, relevînd acțiunea germenului asupra întregului organism.

Profilaxie și combatere. În febra Q, profilaxia privește rezervorul de virus, vectorii și profesiunile expuse contactului cu bovinele, caprinele, ovinele etc.

Ancheta epidemiologică trebuie să identifice și căile de infecție (animale purtătoare de rickettsii, consumarea de lapte contaminat, manipularea sau prelucrarea unor produse de origine animală, înțepăturile de căpușe et c.).

Se recomandă măsuri de protecție pentru persoanele care asistă la fătarea animalelor, la tunsul oilor și pentru îngrijitorii de animale. Cazurile de boală vor fi declarate. Bolnavii vor fi izolați și tratați cu cloramfenicol, tetraciclină etc.

Suspecții vor fi tratați ca și bolnavii, pînă la infirmarea bolii. Contacții vor fi ținuți în observație 21 de zile, în care timp se vor practica investigații de laborator pentru precizarea diagnosticului.

Scanned with OKEN Scanner

Se vor efectua examene serologice la toate persoanele din colectivitatea în care s-au declarat îmbolnăvirile și care au preocupări profesionale comune.

În sezonul fătărilor la animale, se vor lua măsuri de izolarea animalelor suspecte și de distrugerea placentei și învelitorilor fetale, prin ardere sau îngropare.

Se va practica dezinfecția tuturor scurgerilor patologice, a ustensilelor cu care s-au manipulat acestea, a podelelor, a pereților și pămîntului din grajduri, a vehiculelor care au servit la transportul animalelor, a materiilor prime (lînă, piei). Laptele va fi sterilizat prin fierbere. Carnea contaminată va fi fiartă înainte de a fi dată în consum.

Se va acționa de asemenea prin mijloace eficiente de deratizare și dezinfecție.

Unitățile cu febră Q sînt declarate unități închise, luîndu-se măsuri de protecție individuală pentru toate categoriile de persoane, care vin în contact cu animalele infectate sau cu produsele acestora.

Se recomandă vaccinarea specifică a oamenilor expuși infecției profesionale și eventual și a animalelor.

FEBRA BUTONOASĂ
(Tifosul endemic de vară)

Definiție. Febra butonoasă, denumită și febra de Marsilia, febra exantematică mediteraneană, este o zoonoză acută, transmisibilă la om de la cîine (rezervor de virus), caracterizată clinic prin început brusc, febră, stare febrilă de 10—15 zile, cefalee și erupție papulo-nodulară.

Istoric. Primele cazuri au fost descrise în 1910 în Tunis, de către Conor și Bruch, care au numit-o febra butonoasă. În 1928, Olmer studiază din nou boala în sudul Franței. El a arătat primul rolul căpușelor cîinelui în transmiterea bolii.

Denumirea de febră butonoasă adoptată de congresul internațional de igienă de la Marsilia (1932) a prevalat asupra celorlalte denumiri menționate.

Boala este răspîndită endemic în jurul litoralului mediteranian: sudul Franței, Spania, Africa de nord, Italia, Grecia, Turcia, Israel etc. De aici s-a extins și pe litoralul Mării Negre și țărmul Caspicei.

Cauza bolii, rezervor de virus, căile de transmitere. Agentul cauzal al bolii este o rickettsie, denumită *Rickettsia conori*, care poate fi pusă în evidență în lichidul cefalorahidian, în sîngele și leziunile eruptive ale bolnavilor.

Izolarea rickettsiei de la un bolnav se face din sînge prin inoculare la cobai. Se poate de asemenea cultiva în sacul vitelin al oului de găină embrionat, omorînd embrionul în 3—5 zile. Rezervorul de virus este reprezentat de cîine și diferite specii de căpușe, dar mai ales de căpușa cîinelui *(Rhipicephalus sanguineus)*. Această căpușă se află în număr foarte mare, în lunile iunie—septembrie prin mărăcinișuri și grădini, atacînd în mod frecvent cîinii.

Căpușele de pe cîini sînt infectate cu agentul cauzal al bolii, care se transmite de la o generație de căpușe la alta, pe cale transovariană, putînd fi identificat și la stadiile de larvă și nimfă. Astfel, căpușa reprezintă nu numai vectorul, ci și rezervorul infectant. În organismul căpușei, *R. conori* poate rezista pînă la 18 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Transmiterea bolii la om se face prin contactul cu cîinii parazitați, fie prin înțepătura căpușelor, fie prin strivirea acestora. În afară de calea cutanată de infecție, s-au semnalat cazuri de contagiune pe cale conjunctivală, mai ales la indivizii, care au dus mîna la ochi, după ce au deparazitat manual cîinii, strivind căpușele.

La locul unde a înțepat căpușa și pătrunde rickettsia (tegumente, mucoase) se produce o leziune inflamatorie necrotică „pata neagră", nedureroasă, însoțită de inflamația ganglionilor limfatici regionali. Diseminarea în organism se face pe calea sîngelui (hematogen) producîndu-se leziuni vasculare.

Boala îmbracă un caracter sezonier, fiind mai des întîlnită în lunile de vară, în funcție de biologia agentului vector (căpușa). Numărul de cazuri de febră butonoasă dintr-o regiune s-a dovedit a fi în strînsă legătură, cu răspîndirea de căpușe la cîine. Spre toamnă și iarnă, numărul de cazuri scade pînă la dispariție.

Nu s-au semnalat cazuri de transmitere de la om la om. Grupul de persoane care formează un focar de boală este infectat din același rezervor. Îmbolnăvirile apar, de obicei, printre locuitorii din aceeași casă, din același cartier, din aceeași colectivitate.

La cercetătorii din laboratoarele experimentale, s-au descris contaminări pe cale naturală sau bucală, în cursul manipulării materialului infectant, în special în timpul mojarării căpușelor.

Manifestările bolii la animale. Cîinele infectat de căpușe în mod natural face o boală asimptomatică, inaparentă sau o formă ușoară. D. Combiescu a realizat boala experimentală ,asimptomatică, la cîine, inoculînd subcutan 10 ml sînge infectat. După aproximativ 20 de zile, existența infecției experimentale la cîine a fost dovedită prin inocularea maimuței și a unui voluntar.

Maimuța este foarte receptivă față de agentul febrei butonoase, fapt care a stat la baza experiențelor prin care această boală a fost diferențiată de tifosul exantematic. Incubația durează 10 zile, iar evoluția bolii aproximativ 2 săptămîni.

Iepurele, porcul, oaia și porumbelul manifestă rezistență față de această infecție.

Evoluția și semnele bolii la om. Perioada de incubație variază în medie între 5—6 zile, cu limite maxime de 3—20 zile. Boala începe brusc cu friguri, febră, curbatură, astenie, dureri de cap, dureri articulare și musculare. Uneori, boala este însoțită de conjunctivită, care indică poarta de intrare a infecției în organism pe această cale.

În perioada de stare, boala se caracterizează prin febră (39°—40°C) iar după 3—5 zile apare erupția maculo-papuloasă. La început, apar niște macule de culoare roz, cu contur neprecis mai întîi pe membrele inferioare și trunchi, care se generalizează, grupîndu-se îndeosebi periarticular (cot, genunchi). Erupția interesează deopotrivă regiunile palmoplantare și pielea capului. Evoluția erupției are o durată de 12 zile, mai îndelungată pe membrele inferioare, unde leziunile pot căpăta un aspect hemoragic. Butonii formați (cît un bob de linte) încep să pălească către a 8-a—10-a zi a bolii, lăsînd în locul lor pete pigmentate mai intens, cu contur neprecis, care persistă încă 15—20 zile (aspect de piele de leopard) (fig. 31). Evoluția clinică este foarte variată, distingîndu-se forme clinice inaparente, abortive, forme fără escară, forme gastrointestinale, pseudotifice, meningeale.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul clinic trebuie verificat cu datele anchetei epidemiologice și cu rezultatele examenelor de laborator (reacții serologice, izolarea agentului cauzal).

Profilaxie și combatere. Declararea bolii este obligatorie. Bolnavii se internează în secțiile de boli contagioase pe tot timpul perioadei febrei. Se procedează la dezinfecția și dezinsecția efectelor bolnavului.

Măsurile profilactice trebuie îndreptate împotriva vectorului și rezervorului de virus, reprezentat de căpușe și câinii parazitați. În acest scop, trebuie ținut seama că și stadiile de metamorfoză (larvă, nimfă) reprezintă un rezervor de virus, iar căpușa *(R. sanguineus)*, după ce se hrănește abundent cu sîngele animalului parazitat, se adăpostește cu predilecție în anumite locuri: tapițerii, pervazurile ușilor și ferestrelor, magazii de scînduri, cabane, cotețe, mărăcinișuri, scoarța copacilor etc.

Distrugerea căpușelor de pe câinii parazitați, din locuințele infectate și din adăposturi, se face cu ajutorul insecticidelor de contact remanente (DDT 1% și HCH 0,5%). Mărăcinișurile se ard.

În laboratoarele de cercetări se dă atenție mijloacelor de protecție în timpul manipulării materialelor infectate.

Educația sanitară a populației, ca și în alte zoonoze joacă un rol important pentru evitarea infecției de la animale.

TIFOSUL MURIN (TIFOSUL PORTURILOR, TIFOSUL DE TOULON)

Definiție. Este o rickettsioză specifică șobolanilor, care se poate transmite la om, prin intermediul puricelui de șobolan. Boala are o evoluție clinică asemănătoare cu tifosul exantematic, dar mult mai benignă.

Istoric. Boala a fost prezentă de mult timp pe toate continentele, dar a fost confundată cu alte boli, inclusiv cu tifosul exantematic.

A fost descrisă pentru prima dată în Australia de H o n e (1922), dar apoi a fost semnalată în Mexic, S.U.A., Guatemala, Egipt, Turcia, Franța etc. în special în porturi, inclusiv în cele europene. Tifosul murin a fost identificat în U.R.S.S. și pe litoralul Mării Negre și Mării Caspice. Este mai frecvent pe coasta de sud a Americii de Nord, unde între anii 1931—1958 s-au semnalat peste 40 000 de cazuri (V o i c u l e s c u, 1971).

Cauza bolii, rezervor de germeni, modul de transmitere. Agentul etiologic este o rickettsie descrisă în 1924 de M o o s e r în Mexic. Denumită în onoarea descoperitorului său *Rickettsia mooseri* prezintă caractere asemănătoare cu *Rickettsia prowazeki* (agentul etiologic al tifosului exantematic), de care se deosebește prin unele detalii ale structurii antigenice și prin absența de filamente și lanțuri în culturi.

Rezervorul de germeni este constituit de șobolani, în special șobolanul negru *(Rattus norvegicus)*. Șobolanii infectați elimină rickettsiile prin urină. Rolul principal în transmiterea infecției la om îl au puricii de șobolan *(Xenopsylla cheopis, Ceratophilus fasciata* etc.*)*. Puricii rămîn excretori de rickettsii toată viața lor. Puricile nu este infectant prin înțepătură, ci prin dejecții, care după ce se usucă se mențin virulente cel puțin trei ani.

O altă modalitate de transmitere la om este prin intermediul alimentelor contaminate de urina șobolanilor, în magazii și depozite nesupravegheate igienic. Pătrunderea germenului pe cale digestivă este favorizată de existența

Scanned with OKEN Scanner

unor excoriații ale mucoaselor. S-au semnalat de asemenea, infecții la om în cercetările de laborator.

Rezervorul de germeni a fost pus în evidență și printre alte rozătoare și chiar la cîini și pisici. Șobolanii se infectează între ei pe cale digestivă, canibalism sau paraziți.

În general, primăvara se observă epizootii murine, care anticipează apariția de cazuri umane. Infecții interumane nu au fost semnalate. Relațiile între tifosul murin și tifosul exantematic au făcut obiectul a numeroase investigații. Infecția experimentală pe animal cu *R. mooseri* este urmată de o imunitate încrucișată cu *R. prowazeki*.

Evoluția bolii la animale. La șobolan boala este rareori mortală, după o evoluție care prezintă printre altele o stare febrilă, periorhită și paralizii. În mod obișnuit, boala evoluează însă inaparent și poate fi pusă în evidență la șobolanii capturați prin reacția Weil-Felix.

S-a constatat că mai pot fi infectate un număr apreciabil de animale printre care porcul, pisica, cîinele etc. Pisica prezintă o formă de boală adeseori inaparentă, cu atît mai periculoasă. După unii autori, în antecedentele unor cazuri umane de tifos murin a fost stabilit contactul cu pisicile, ce constituiau rezervorul de virus.

Manifestările tifosului murin la om. După o incubație de 6—14 zile, boala începe brusc cu febră, friguri, dureri de cap puternice, dureri musculare, nesiguranță în mers. Febra între 38—39°, în 2—3 zile se apropie de 40°, dar după 48 de ore începe să coboare lent, încît la sfîrșitul celei de a doua săptămîni revine la normal. Pulsul este disociat, nedepășind 90—100 pulsații pe minut. După 5—6 zile de boală apare o erupție maculoasă, mai rar peteșială răspîndită pe trunchi și membre, care persistă numai cîteva zile. Evoluția bolii este favorabilă, cazurile mortale fiind excepționale. Persoanele în vîrstă pot cădea victime. Boala este urmată de o imunitate specifică.

Tifosul murin nu poate fi diagnosticat pe date clinice, ci numai prin examene de laborator (reacția Weil-Felix, devierea complementului și aglutinarea). Izolarea rickettsiei se obține prin inocularea sîngelui de bolnav intraperitoneal la cobai. În caz de tifos murin, cobaiul mascul reacționează prin procesul de orhită și periorhită, care este caracteristic, dar nu specific (nu se deosebește cu siguranță infecția cu *R. mooseri*, de *R. prowazeki*). Din exsudatul vaginal se izolează *R. mooseri*.

În tratarea bolii se obțin succese cu cloramfenicol sau una dintre tetracicline.

Profilaxia constă în: intensificarea deratizării și crearea de condiții nefavorabile înmulțirii șobolanilor; dezinsecții cu D.D.T. împotriva puricilor; protecția alimentelor și locuințelor împotriva șobolanilor; imunizarea cu vaccin preparat cu *R. mooseri* a populației care este expusă necondiționat infecției.

PSITACOZA-ORNITOZA
(Chlamidioza)

Definiție. Psitacoza-ornitoza este o boală virotică a aparatului respirator al omului, de obicei cu evoluție acută, cu sursa de infecție în contactul cu un număr foarte mare de specii de păsări și mamifere, provocată de *Chlamidia psittaci*.

Istoric. Psitacoza și ornitoza au fost descrise la început ca boli diferite, prima provenind de la diferite varietăți de papagal și a doua de la diferite specii de păsări în afară de papagali. Mai tîrziu, s-a constatat că din punct de vedere al germenului infecțios, cele două boli constituie o singură entitate clinică, ba mai mult, că boala se poate lua nu numai de la păsări, ci și de la diferite specii de mamifere.

Primele cazuri de boală au fost semnalate de către Ritter în 1879 cînd s-a observat și legătura dintre îmbolnăvirea omului și epizootiile de la papagali. În 1895, Marnage a propus denumirea de psitacoză. În 1930 Bedson a demonstrat etiologia virotică a ornitozei.

În anul 1938, în insulele Feroe, este descrisă o epidemie cu o mortalitate de 20%, în care procentul femeilor îmbolnăvite era de 4 ori mai mare ca al bărbaților. S-a dovedit apoi că infecția se datora pescărușilor și avea loc în timpul jumulirii penelor. De atunci s-au început cercetări care au dus la constatarea că boala se transmite de la un mare număr de specii de păsări (98 de specii din 28 familii).

Cauza bolii, rezervor de virus, căi de transmitere. Cauza bolii este un germen, care face trecerea între virusuri și bacterii și a fost denumit *Pararickettsia, Miyagawanella sau Bedsonia*. Denumirea actuală este *Chlamydia*. Întrucît acești germeni produc afecțiuni diferite la multe specii de animale mai sînt cunoscuți sub numele de virusuri din grupul psitacoză-ornitoză.

Germenele se prezintă sub două forme, una mică, cocoidă măsurînd 200—400 nm și alta mare, măsurînd 1—10 μ. Formele mici sînt filtrabile și se cultivă pe culturi de țesuturi și pe oul embrionat. Experimental, se pot infecta șoarecele, șobolanul, hamsterul, maimuțele precum și diverse specii de animale domestice. Există unele deosebiri în ce privește virulența, între tulpinile izolate de la păsări și cele provenite de la mamifere. Rezervorul de virus în natură îl constituie diferite specii de păsări ca papagali, porumbei, turturele, găini, curcani, rațe, gîște, pițigoi, vrăbii, fazani etc. precum și unele mamifere, ca bovine, ovine, caprine, porcine, șoareci etc.

Eliminarea virusului se face prin secrețiile nazofaringiene și prin dejecțiunile păsărilor și mamiferelor. Cele mai multe îmbolnăviri umane se explică prin inhalarea prafului, în care se găsește germenele provenit din secrețiii și dejecțiuni sub formă uscată. Inhalarea virusului se poate face în momentul curățirii cuștilor sau manipulării păsărilor. În grădinile zoologice, infectarea omului se face prin staționarea în fața cuștilor cu păsări (exotice în special) și inhalarea prafului răspîndit din cuști, cînd păsările se agită, sau prin inhalarea picăturilor de salivă provenite de la păsările care se agită și țipă enervate de vizitatori.

Un rol important în răspîndirea bolii îl constituie migrarea păsărilor sălbatice. Apariția de infecții la copii și bătrîni care stau mult în parcurile publice a atras atenția asupra porumbeilor. Boala se poate transmite și de la păsările domestice, observîndu-se cazuri la îngrijitorii de curcani și rațe.

Boala se poate transmite și de la ovine și bovine, în special îngrijitorilor care vin în contact cu acestea în timpul avorturilor sau persoanelor care consumă lapte nefiert provenit de la animale bolnave. S-au semnalat și cazuri de îmbolnăviri umane de la cai. Infectarea omului se poate face nu numai prin contact direct, dar și la distanță, virusul putînd fi transportat de vînt.

Infecția mai poate avea loc prin intermediul mîinii și al unor obiecte contaminate, prin contactul cu penele sau carnea păsărilor bolnave, prin

Scanned with OKEN Scanner

muşcătura de papagal etc. Infecţiile de la om la om sînt rare, fiind semnalate la cei care au îngrijit bolnavi (surori, medici).

Se consideră că valurile epidemice nu se datoresc contaminărilor interumane, ci izbucnirilor simultane ale cazurilor de îmbolnăviri individuale, contractate fiecare în mod independent de la animale. Epidemiile umane sînt considerate deci ca simple reflexe ale unor veritabile epizootii la păsări sau mamifere, care dispar imediat după suprimarea contactului dintre sursa de infecţie şi om.

Anumite cercetări au atras atenţia asupra posibilităţilor transformării omului în purtător şi rezervor de virus. Se citează un bolnav infectat accidental, care a eliminat virusul timp de 8 ani de zile.

Semnele şi evoluţia bolii la animale. La diferite specii de păsări (papagali, porumbei, raţe, curci, găini etc.) infecţia evoluează de obicei sub formă latentă, fără semne evidente (asimptomatic). Uneori, boala poate evolua clinic, putînd provoca pierderi însemnate la păsări.

La papagali, perioada de incubaţie durează de la 5 zile, pînă la cîteva săptămîni, putîndu-se distinge trei forme clinice: supraacută, acută şi subacută.

Forma supraacută se întîlneşte rar. În asemenea cazuri, păsările aparent sănătoase mor în cîteva ore. Forma acută este cea mai des întîlnită. Se caracterizează prin febră, abatere, indiferenţă la ce se petrece în jur. Păsările stau ghemuite, în stare de somnolenţă, cu penele zbîrlite şi aripile lăsate. Ele prezintă o stare de astenie generală iar mersul devine nesigur. Pofta de mîncare dispare, iar respiraţia devine greoaie. Din cavităţile nazale şi din unghiul intern al ochiului se scurge un exsudat seromucos. Apare o diaree verzuie, adeseori albă, din cauza bogăţiei în uraţi. Uneori, materiile fecale sînt striate cu sînge. Păsările slăbesc foarte mult şi respiraţia devine zgomotoasă, cu tuse şi raluri. Această formă de evoluţie a bolii durează 4—8 zile. Rareori, asemenea păsări se pot vindeca, după o convalescenţă lungă, rămînînd cu un uşor jetaj nazal şi tulburări digestive traduse prin stări de constipaţie şi diaree, alternînde.

Forma subacută se caracterizează prin semne (simptome) necaracteristice şi care de obicei se remit.

La alte specii de păsări, semnele bolii cu evoluţie clinică aparentă sînt asemănătoare cu cele descrise la papagali. La *porumbei* de exemplu, diareea este obişnuită, penele sînt murdărite cu materii fecale lichide, care conţin adeseori concremente cenuşii-verzui. De asemenea sînt caracteristice tulburările respiratorii grave.

La *păsările domestice* (găini, curci, raţe), infecţia evoluează după cum am arătat asimptomatic (fără semne evidente). Situaţia în crescătorie pare normală, producţia de ouă nu este stînjenită, deşi procentul de fecunditate şi ecloziune al ouălor este mult scăzut. La păsările, la care boala evoluează clinic, tabloul este asemănător cu cel descris la papagali. La multe din ele simptomele oculare se prezintă sub forma unei conjunctivite, inflamaţia putînd să cuprindă tot globul ocular.

Puii sînt mult mai sensibili decît păsările adulte şi fac forme de boală mai grave. La ei se pot constata tulburări digestive, respiratorii şi nervoase de tip paralitic. Şi bobocii fac forme de boală mai grave decît raţele adulte. Se observă la boboci tulburări respiratorii, secreţie oculară, mers nesigur, diaree etc. La 7—10 ore de la începutul bolii, bobocii intră în comă şi mor în 3—4 ore.

Scanned with OKEN Scanner

La mamiferele domestice, boala evoluează de obicei fără simptome, dar femelele gestante manifestă tulburări grave, ca avorturi, fătări premature, sau fătări la termen de produși imaturi care mor la scurt timp după fătare.

La *vaci*, atît la cele care au avortat, cît și la cele care au fătat normal, se constată un mare număr de afecțiuni genitale ca retenția placentei și învelitorilor fetale, metrite, vaginite, anexite, mamite, sterilitate. În unitățile infectate se constată enterite și pneumonii la viței.

La oi, boala se manifestă de asemenea prin avorturi, care se produc uneori în procent foarte ridicat, scăzînd cu 23—50% rentabilitatea turmelor contaminate.

Oile care se contaminează în perioadele cînd sînt gestante fac o infecție inaparentă, cu evoluție latentă pînă la prima gestație, cînd infecția se activează și se manifestă clinic prin producerea de avorturi. Mieii născuți din oi sănătoase, în mediu contaminat, se infectează și fac o boală acută manifestată prin localizări pulmonare și intestinale, cu un procent destul de ridicat de mortalitate.

Se întîmplă uneori, ca la oile gestante să apară îmbolnăviri grave generale, care să se soldeze cu un procent ridicat de pierderi pînă la 10—12%. Avorturile încep în a doua jumătate a gestației, cam cu 2—4 săptămîni înainte de termenul fătărilor.

Avortonul și învelitorile fetale prezintă leziuni grave, edematoase și hemoragice, cu zone necrotice pe cotiledoane și conțin cantități enorme de chlamydii care contaminează mediul înconjurător.

Manifestările bolii la om. După o incubație de 8—10 zile, cu limite extreme între 7—25 zile, boala poate îmbrăca trei forme principale: pneumonie cu debut brusc sau insidios, formă pseudogripală și forma tifoidică.

Sindromul pulmonar este pe primul plan și apare în general tardiv, după 3—7 zile (focare congestive, dispnee, tuse cu expectorație abundentă mucopurulentă, uneori rozacee). Pot fi observate și reacții pleurale. Radioscopia pulmonară repetată arată zone multiple și migratorii de opacifiere, care contrastează cu semnele fizice destul de reduse. Febra se menține în platou, pe profilul căruia se observă fie remisiuni, fie scurte ascensiuni de peste 40—41°C, ce traduc apariția unor noi focare de hepatizație pulmonară. Pulsul nu depășește ritmul de 90—100 pe minut, astfel încît se descrie de regulă o disociație între temperatură și puls.

Ținînd seama și de forma pseudogripală și de cea tifoidică, diagnosticul diferențial implică excluderea *febrei tifoide, a pneumoniei gripale și pneumococice*. Ornitoza se poate confunda de asemenea cu *febra Q, tifosul exantematic, tularemia, leptospiroza* și altele. Pentru precizarea diagnosticului este nevoie de coroborarea datelor clinice, epidemiologice și de laborator.

Prognosticul bolii a fost ameliorat în ultimii ani prin introducerea antibioticelor. Se folosește tetraciclina pe cale bucală, în doze de 2—3 g/24 de ore (40—50 mg/kilo timp de 10—14 zile). Efectul este destul de rapid, febra scăzînd în 2—3 zile. În lipsa tetraciclinei se poate înlocui cu cloramfenicol.

Profilaxie și combatere. Se va face controlul riguros al importului de păsări exotice, interzicîndu-se transportul acestor păsări dintr-o regiune în alta, de îndată ce se constată creșterea mortalității. Este de recomandat importul de papagali în vîrstă de peste 8 luni, la care s-a constatat o mortalitate relativ mai scăzută. În crescătoriile de păsări domestice, cele suspecte

Scanned with OKEN Scanner

sînt izolate controlîndu-se cu atenție apariția eventualelor semne incipiente de boală.

În cazul stabilirii diagnosticului de ornitoză în cadrul unor crescătorii cu u număr relativ mic de păsări, se procedează la sacrificarea întregului efectiv, urmată de curățirea și dezinfectarea crescătoriei (cotețe, padocuri, curți, eventual încăperile unde au apărut cazuri de ornitoză umană).

În crescătoriile mari, stabilirea prezenței infecției ornitozice este urmată de izolarea păsărilor bolnave și de dezinfecția riguroasă a compartimentului unde au apărut cazurile de boală, iar restul păsărilor se țin sub observație.

Autopsia păsărilor se execută în laboratoare speciale, cu respectarea strictă a normelor indicate pentru manipularea materialelor patologice periculoase.

Cadavrele de păsări care urmează a fi trimise la laborator pentru precizarea diagnosticului se învelesc în cîteva straturi de tifon îmbibat cu o soluție de lizol sau acid fenic 5% și se introduc într-o cutie prevăzută cu capac ermetic.

entru evitarea contaminării de la mamiferele domestice se va evita consumul laptelui crud, ținînd seama că laptele fiert sau acidifiat (iaurt, lapte bătut) nu mai constituie un pericol pentru consumatori. Îngrijitorii de animale, ciobanii, personalul zooveterinar care intervin în timpul fătărilor și avorturilor sînt obligați să ia măsuri de protecție individuală. Se recomandă dezinfecția riguroasă a adăposturilor în care au avut loc avorturi.

Oamenii bolnavi de psitacoză-ornitoză se izolează în spitale de boli contagioase. Personalul medical și auxiliar trebuie să poarte mască de protecție și să-și dezinfecteze cu regularitate mîinile folosind soluție de cloramină 0,5% sau alte dezinfectante uzuale.

Izolarea bolnavilor durează pînă la lichidarea focarelor pneumonice (aproximativ 4 săptămîni). După internarea bolnavului se execută în focarul de infecție (locuință, loc de muncă) o dezinfecție umedă a încăperilor și a obiectelor de care s-a folosit acesta.

Persoanele însărcinate cu măsurile de triere, izolare și dezinfecție, trebuie să poarte în timpul lucrului mască și ochelari de protecție.

Contacții umani din focarul epidemio-epizootologic sînt luați în evidență și supravegheați timp de circa 3 săptămîni. Suspecții sînt internați în spitalul de boli infecțioase.

Rezultatele anchetei epidemiologice se aduc imediat la cunoștința organelor sanitare antiepidemice.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IX

*

ZOONOZE PARAZITARE (PROTOZOOZE, HELMINTOZE etc.)

TOXOPLASMOZA

Definiție. Toxoplasmoza este o boală parazitară produsă de un protozoar, care afectează numeroase specii de animale domestice și sălbatice de la care se poate transmite la om.

Investigații științifice recente au dovedit că rolul principal în menținerea și răspîndirea bolii îl joacă pisica.

Istoric. Boala a fost semnalată pentru prima dată în 1908 de către Nicolle și Manceau la un animal viu în captivitate la Institutul Pasteur din Tunis, denumit gondi *(Ctenodactylus gondii)* mic rozător din sudul Tunisiei. Agentul cauzal a fost denumit *toxoplasma*, din cauza formei sale de corn, arc sau semilună, de unde și numele bolii de *toxoplasmoză*.

Ulterior, boala a fost constatată la cîine, porc, oaie, pisică, bovine, iepuri și diferite rozătoare sălbatice.

După mai bine de treizeci de ani, de la prima descriere a parazitului, s-au semnalat și cazuri de boală la om (Wolf, Cowen și Paige, 1939). Cazuri de toxoplasmoză umană au fost apoi citate în S.U.A., America de Sud, Suedia, Anglia, Olanda, Elveția, Italia, R. S. Cehoslovacă, Iran etc., ajungîndu-se curînd la concluzia că boala este răspîndită pe toate continentele. În prezent, este considerată o zoonoză cu o deosebită importanță sanitară. După rezultatele unei anchete publicate de Jones (1973) sînt atinși în S.U.A. în fiecare an 3 000 de copii de toxoplasmoză congenitală, iar în Franța după Desmonts (1973) 10% din copii sînt infestați de la vîrsta de 2 ani.

Cauza bolii, rezervor de infecție, căi de transmitere. Cauza bolii, *Toxoplasma gondii*, un protozoar din clasa Sporozoare, de formă, așa cum am amintit, alungită și ușor curbată ca un cornuleț sau semilună, are dimensiuni de la 4 la 7 μ lungime și 2—4 μ lățime.

Cercetările efectuate în ultimii ani de către Dubey și Frenkel pe de o parte și Hutchison, Slim și Work pe de altă parte asupra ciclului evolutiv al parazitului, au scos în evidență că *Toxoplasma gondii* (fig. 31) nu este decît un stadiu de evoluție pe o gazdă intermediară a unei coccidii din genul *Isospora* specifică pisicii și cîtorva feline sălbatice.

S-a stabilit prin urmare că ciclul evolutiv al parazitului cuprinde două faze (Wyers Monique și Marschand, A., 1977) și anume:

— o primă fază de *reproducție sexuată* care corespunde formei *Isospora* și se desfășoară în celulele epiteliale ale mucoasei intestinului subțire al pisicii, considerată gazdă definitivă;

— a doua fază de *reproducție asexuată* care corespunde formei *Toxoplasma* și se desfășoară în cele mai variate țesuturi ale numeroaselor gazde intermediare (porcine, bovine, ovine, iepuri, cîine, om etc.).

Prima fază de evoluție a parazitului în intestinul pisicii duce la eliminarea prin materiile fecale a oochiștilor nesporulați. Sporulația are loc în exterior pe solul umed și are nevoie de 4 zile. Oochiștii sporulați reprezintă o formă de rezistență a parazitului, care-și păstrează puterea infestantă mai mult de un an de zile în mediul umed.

A doua fază duce la multiplicarea rapidă a parazitului în citoplasma celulelor, constituind pseudochiști. Ruperea acestora asigură multiplicarea intraorganică a toxoplasmei, paraziții răspîndindu-se în alte celule.

După un anumit număr de cicluri de proliferare sub formă de pseudochiști se ajunge la constituirea *chiștilor toxoplasmici*. Aceștia se localizează în diferite țesuturi (creier, mușchi striați și cardiaci, pulmon, ochi în special). Ei sînt înconjurați de o membrană elaborată de parazit și corespund unei forme de repaus și de rezistență a toxoplasmei. Chiștii pot persista mult timp în țesuturi, chiar toată viața animalului fără să provoace manifestări clinice particulare.

Redeșteptarea unei infecții latente cu reluarea fenomenului de multiplicare vegetativă a toxoplasmei este posibilă în anumite împrejurări (maladii intercurente, sau la om în urma unui tratament imunodepresor).

Din cele expuse reiese existența a două forme de rezistență a parazitului, ceea ce permite două surse de contaminare:

a) *oochiștii coccidieni sporulați* proveniți din fecalele pisicii parazitate, care permit o infestație telurică la toate speciile de animale inclusiv erbivorele și omul;

b) *chiștii toxoplasmici* care se găsesc în mușchii și viscerele diverselor specii de animale parazitate, prin a căror consumare pot fi contaminate pe cale digestivă pisica, omul, diferite animale carnivore și omnivore.

Erbivorele nu se pot contamina decît datorită infestației telurice a pășunilor din apropierea locuințelor cu oochiști coccidieni sporulați de la pisică, iar omul și animalele carnivore și omnivore, atît prin infestarea telurică (prin murdărirea alimentelor cu fecale de pisică sau prin transportul oochiștilor de către muște pe alimente și furaje), cît și prin consumul de mușchi și viscere cu chiști toxoplasmici, fără o suficientă tratare termică.

Extinderea mondială a toxoplasmozei la om este legată de prezența unei populații feline în toate țările lumii, deoarece contactul strîns cu pisica constituie un factor important de contaminare.

Dubbey (1973) a constatat în S.U.A., că la aceeași vîrstă frecvența toxoplasmozei este de două ori mai mare la proprietarii de pisici, decît la persoanele, care n-au fost niciodată în contact permanent cu acest animal.

Prezența paraziților în organismul animalelor și omului provoacă anticorpi specifici, a căror punere în evidență este posibilă cu ajutorul reacțiilor serologice. Deoarece boala evoluează în mod obișnuit asimptomatic, metodele serologice și alergice ne dau indicații asupra procentului de infestație a animalelor și omului. În Franța s-a stabilit că mai mult de 60% din pisicile adulte au fost în contact cu parazitul și posedă anticorpi.

În Anglia 20—40% din populația umană a fost găsită infestată. Boala se poate întîlni la toate categoriile de populație, dar mai frecvent la persoanele care vin timp îndelungat în contact cu animalele, ca îngrijitorii, zootehniștii, medicii veterinari, cercetătorii din laboratoare etc.

Scanned with OKEN Scanner

Contaminarea se poate face înafară de mijloacele amintite mai sus şi prin secreţii oculonazale, lapte, salivă etc. S-au semnalat şi infestaţii de laborator prin pipetare, înţepături accidentale, muşcături ale animalelor de experienţă, cazuri care au evoluat în general grav. S-au semnalat mai rar şi cazuri de infestaţie prin intermediul insectelor hematofage.

În practică, infestaţia umană riscă să aibă consecinţe grave, mai cu seamă atunci cînd survine la o femeie gravidă, lipsită de anticorpi înainte de începerea sarcinii, adică la o femeie care atunci ia pentru prima oară contact cu parazitul.

În acest caz, deşi mama nu prezintă nici un fel de simptome, fătul este compromis, se produce avortul sau copilul prezintă la naştere leziuni grave, incompatibile cu viaţa.

Evoluţia şi semnele bolii la animale. La toate speciile de animale boala se manifestă sub două aspecte, *toxoplasmoza latentă*, asimptomatică sau inaparentă şi maladia toxoplasmică sau *toxoplasmoza evolutivă*.

Numărul indivizilor infestaţi latent dintr-o anumită specie este întotdeauna mult mai mare, decît al celor care exteriorizează clinic boala.

La pisică, gazdă definitivă a parazitului, care joacă un rol esenţial în transmiterea parazitului, infestaţia se face atît prin oochişti, cît şi prin chişti toxoplasmici, boala este în majoritatea cazurilor asimptomatică.

Ea cuprinde două faze. O fază de infestaţie acută, care corespunde ciclului intestinal al coccidiei şi este întovărăşită de eliminarea fecală a oochiştilor. În infestaţia experimentală, eliminarea oochiştilor se produce între a 4-a şi a 15-a zi, după pătrunderea parazitului în organism. În această perioadă, o pisică poate elimina în fiecare zi, mai multe milioane de oochişti prin materiile fecale. Urmează o a doua fază de infestaţie cronică, în timpul căreia eliminarea oochiştilor este foarte slabă şi adesea chiar nulă. Parazitul este totuşi prezent în intestinul pisicii.

În timpul fazei acute (aproape două săptămîni) pisica nu posedă anticorpi sau numai într-un titru scăzut. Titrul în anticorpi se măreşte către a 15-a zi, atinge maximum în a 25—30-a zi, apoi diminuă progresiv pentru a se stabiliza la un titru mijlociu, observat la populaţia infestată cronic.

Toxoplasmoza congenitală (din naştere) este rară la animale. Există observaţii la ovine, în marile ţări crescătoare de oi, ca Australia, Noua Zeelandă, Marea Britanie şi Irlanda. Fătul se îmbolnăveşte, dacă oaia este infestată în timpul gestaţiei. Se produc avorturi în ultimele săptămîni ale gestaţiei, sau moartea mieilor în zilele care urmează fătărilor. Oile mame nu prezintă nici un simptom de boală, dar apar anticorpi specifici în sînge. Avorturi toxoplasmice s-au observat şi la vaci, scroafe şi alte femele domestice. Calamel şi Gienffret au descris o enzootie de avort toxoplasmic la capre în sud-estul Franţei în anul 1975.

Toxoplasmoza dobîndită în timpul vieţii este mai frecventă la cîine, în special la cîinii tineri în vîrstă de doi ani. Se întîlneşte şi la rozătoare şi la animalele sălbatice în captivitate.

La toate speciile de animale, simptomatologia toxoplasmozei evolutive este variată şi puţin specifică. Boala evoluează în general acut sau subacut, cu febră, tulburări respiratorii şi digestive şi apariţia frecventă de tulburări nervoase. Evoluţia este de obicei rapidă şi mortală. La examenul necropsic, se constată numeroase focare necrotice răspîndite în organele parenchimatoase.

Manifestările bolii la om. La om, ca şi la animale, infestaţia este cel mai adeseori asimptomatică, inaparentă. În Franţa, de exemplu, după Des-

Scanned with OKEN Scanner

monts (1973), 80—90% din indivizii adulți posedă anticorpi, ceea ce înseamnă că au venit în contact anterior cu parazitul.

Toxoplasmoza evolutivă cu simptome manifeste îmbracă la om două forme: toxoplasmoza congenitală și toxoplasmoza dobîndită.

Toxoplasmoza congenitală afectează fătul în caz de infestație a femeii gravide, care nu posedă anticorpi specifici în organismul său, venind pentru prima oară în contact cu parazitul. Infestația se poate produce la începutul sarcinii (după a 3-a lună) și atunci fătul este avortat sau în ultimele luni ale sarcinii, cînd se nasc fetuși morți sau copii cu grave leziuni organice.

Uneori, simptomele apar evidente după cîteva săptămîni sau luni de la naștere, explicînd și întîrzierea în dezvoltarea mintală a copilului. Simptomele caracteristice ale toxoplasmozei congenitale sînt hidrocefalia, calcifieri intracerebrale și corioretinită.

La acestea se pot adăuga microcefalie, convulsii, microftalmie și simptome de meningoencefalită. În unele cazuri se observă și febră, erupții tegumentare, gastroenterită, hepatomegalie (cu icter), splenomegalie și pneumonie (cu reacții pleurale).

Toxoplasmoza congenitală este o boală foarte gravă, de obicei incompatibilă cu viața, fiind considerată ca una dintre cele mai frecvente cauze ale anomaliilor congenitale grave și ale mortinatalității prin infecții (Voiculescu, 1971).

Avortul nu se produce decît o dată în viața unei femei, reprezentînd complicația unei infestații primare care provoacă anticorpii specifici în organism. Din același motiv femeile, care au suferit o infestație cu mult înaintea sarcinii și prezintă un titru ridicat de anticorpi nu transmit parazitul la făt în caz de o nouă infestație în timpul sarcinii.

Toxoplasmoza dobîndită prezintă mai multe forme și anume, forma limfadenică, forma meningoencefalică, forma oculară (corioretinită) și altele.

Forma limfadenică debutează insidios prin alterarea stării generale (astenie, dureri articulare, lipsa poftei de mîncare), apoi prin creșterea temperaturii în jur de 38—38,5°C uneori putînd apărea și erupții. Ganglionii limfatici (în special cei cervicali, supraclaviculari și occipitali) se măresc în volum, se indurează, devin mobili și ușor sensibili.

Forma meningoencefalitică este observată mai ales la copii și la adulții tineri. Uneori, coexistă corioretinite, prezența de adenopatii, afectarea pleurelor și erupții cutanate maculopapulare.

Forma oculară pură (corioretinită) se manifestă prin hemoragii și leziuni degenerative retiniene, edem, inflamația irisului, sinechii posterioare.

Mai putem menționa forma pleuropulmonară, cu evoluție prelungită, forma hepatică și forma cu miocardită.

Diagnosticul corect al toxoplasmozei active la femei gravide, care riscă să infesteze fătul, cît și diagnosticul corect al toxoplasmozei boală la adult este de mare însemnătate fiindcă poate determina unele sentințe terapeutice. Acest diagnostic este foarte dificil. Neputînd conta pe date epidemiologice și pe semne clinice de mare probabilitate, este nevoie să se recurgă la analize de laborator (Balș și col., 1976).

După Elias și Budiu (1976) este de mare însemnătate coroborarea rezultatelor examenelor de laborator cu datele clinice și informațiile epidemiologice. Au o mare importanță în conturarea diagnosticului informațiile că bolnavul consuma lapte nefiert, semipreparate de carne, grătar în sînge și contactul cu diverse animale fie profesional, fie prin agrement. Ca metode

Scanned with OKEN Scanner

serologice de diagnostic menționăm testul de colorare Sabin — Feldman, reacția de fixare a complementului, reacția de hemaglutinare indirectă. Recent s-a introdus și metoda imunofluorescenței indirecte. În sfîrșit, se folosește de asemenea pentru diagnostic intradermoreacția.

Profilaxie și combatere. Tratamentul cel mai activ al toxoplasmozei constă din asocierea sulfamidelor cu pirimetamina. În forma oculară se administrează corticoizi (prednison 80 mg la 2 zile) pentru a suprima cît mai rapid fenomenele inflamatorii și de sensibilizare (Voiculescu, 1971).

Pentru prevenirea apariției cazurilor de boală se va evita contactul cu animalele suspecte, eventual purtătoare de toxoplasme, în special contactul cu pisicile.

În localitățile cu toxoplasmoză declarată, se va evita consumul laptelui și al cărnii în stare crudă.

Pe cît este posibil, se va face depistarea toxoplasmozei la gravide (consultații și teste în primele trei luni). În caz pozitiv, se recurge la pirimetamină asociată cu sulfamide sau întreruperea sarcinii. Gravidele vor evita în mod deosebit contactul cu pisicile.

Distrugerea rozătoarelor este o condiție esențială în profilaxia bolii.

Personalul de laborator trebuie să lucreze cu multă prudență și să folosească haine de protecție și dezinfectante eficiente.

BALANTIDIOZA

Definiție. Este o boală parazitară a omului și a unor specii de animale caracterizată prin tulburări digestive, dizenteriforme.

Cauza bolii, rezervorul de germeni, căi de transmitere. Cauza bolii este un protozoar din clasa infuzorilor, *Balantidium coli*, care a fost pus în evidență în fecalele pacienților bolnavi de dizenterie.

Parazitul posedă un corp ovoidal mai rotunjit la polul posterior, decît la cel anterior în care se găsește și orificiul bucal. Pe suprafața corpului, este prevăzut cu cili vibratili, dispuși în șiruri longitudinale. Posedă 2 nuclei, dintre care unul mult mai mare (macronucleu) și celălalt mic (micronucleu). Are dimensiunile de $50 — 100 \times 4 \times 70$ μ. Excepțional, poate ajunge pînă la o lungime de 200 μ. Se înmulțește prin diviziune binară uneori printr-un proces de conjugare. Produce chiști rotunzi înveliți într-un perete gros. Chiștii măsoară 50—60 μ diametru.

Parazitul trăiește în intestin la om, porc și primate. Cei mai mulți autori susțin că parazitul de la om este identic cu cel de la porc. Sînt însă și autori care sînt de părere că acești paraziți sînt specii ecologice diferite. Se consideră totuși că și în cazul, cînd protozoarul de la porc nu ar fi identic cu cel de la om, el ar avea putința să se adapteze la om în condiții particulare, cum ar fi prezența anumitor microbi care i-ar exalta virulența sau anumite condiții de alimentație (Nitzulescu și Gherman, 1973).

Chiștii parazitului sînt eliminați în mediul exterior odată cu materiile fecale din intestin. Omul se infestează prin consumul de apă, fructe sau zarzavaturi pe care se găsesc chiști de *Balantidium* sau în urma contactului direct cu porcul. Este posibilă contaminarea prin preparate de carne de porc (cîrnați insuficient fripți).

Paraziții se localizează în intestinul gros (cecum și colon) unde se hrănesc cu flora și fauna intestinală, hematii și leucocite, resturi celulare.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic la om. Prezența parazitului în intestin provoacă abcese submucoase grave prin profunzimea și întinderea lor. Bolnavul manifestă o diaree cu scaune apoase, alcaline, rău mirositoare, cuprinzînd alimente nedigerate, sînge, puroi și sfacele de mucoasă. Apar în același timp dureri abdominale, în special dureri în timpul băii, caracteristice spasmelor colonului transvers și tenesme. Uneori, bolnavul are vărsături, stare de deshidratare, sete intensă, slăbiciune musculară, denutriție. Eosinofilia sanguină ajunge la 5—10%.

Sînt posibile complicații ca perforația intestinală și peritonită consecutivă sau hemoragii foarte grave. Formele acute grave duc la moarte, cele cronice la caşexie.

Pentru tratament la om se recomandă flagyl și furazolidon sau în ultimul timp aureomicina și teramicina în doză de 0,4 g/zi într-un ciclu de 12 zile (N i t z u l e s c u și G h e r m a n, 1973).

Profilaxie. Se va face depistarea și tratarea persoanelor infestate.

Se vor lua cele mai severe măsuri pentru evitarea infestării omului cu materii fecale de porc. Muncitorii care prin meseria lor, vin în contact cu intestine proaspete de porc (cîrnățari, mezelari) vor fi avertizați printr-o bună educație sanitară asupra pericolului de infestare cu chişti de *Balantidium coli*. Porcii din crescătoriile infestate vor fi izolați, interzicîndu-se folosirea dejecțiilor lor ca îngrăşăminte în agricultură. Preparatele din carne de porc se vor steriliza prin prelucrare termică satisfăcătoare. Fructele și zarzavaturile vor fi bine spălate.

Persoanele infestate care lucrează în sectorul alimentației publice vor fi scoase din procesul de producție pînă la completa lor vindecare.

LEISHMANIOZA

Definiție. Este o boală produsă prin infestarea omului cu un protozoar parazit, transmis prin înțepătura unor specii de flebotomi. S-au descris două forme de boli după localizare: leishmanioza viscerală și leishmanioza cutanată.

Istoric. Îmbolnăvirile sînt cunoscute de foarte multă vreme și au fost descrise în secolele XVII—XIX în Orientul Mijlociu. Mai tîrziu, au fost semnalate pe toate continentele în regiunile subtropicale și tropicale din Asia, Africa, America și în bazinul mediteranean din Europa.

Cauza bolii, rezervor de paraziți, mecanism de transmitere. Boala este provocată de un protozoar parazit, numit *Leishmania donovani*, descoperit în 1903 de L e i s h m a n și D o n o v a n. Parazitul trece prin două gazde — una vertebrată reprezentată prin om, cîine, pisică și alte animale, și alta nevertebrată reprezentată de flebotomi. În gazdele vertebrate are o formă ovoidală, lungă de 6 μ și lată de 2μ. În flebotomi, se dezvoltă și se înmulțește în tubul digestiv sub forma flagelată de *leptomonas*, cu aspect piriform, lungă de 15 μ și lată de 2—4 μ, prevăzută cu un flagel. *Leishmanioza viscerală* este dată de trei tipuri de paraziți: *Leishmania infantum* specifică la copii și cîini, răspîndită în bazinul Mării Mediterane, *Leishmania donovani* (fig.33) mai frecventă la adulți și răspîndită în Asia și *Leishmania Chagasi* răspîndită în țările Americii de Sud.

Rezervorul de paraziți îl reprezintă omul, cîinele și pisica. Au fost identificate și la alte animale — ovine, cabaline, vulpi, veverițe și alte rozătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Leishmanioza se transmite la om, prin înțepăturile produse de femelele unor specii de flebotomi, specifice pentru anumite regiuni ale globului.

Flebotomii sînt insecte foarte mici pînă la 3 mm, care nu produc zgomot în zbor, înțepătura lor făcîndu-se pe tăcute, dar fiind în schimb foarte dureroasă. Pentru înmulțire au nevoie de o anumită temperatură care la tropice și subtropice se găsește în tot timpul anului, iar în bazinul mediteranean și în zonele temperate numai în verile lungi și foarte călduroase. Femelele ingeră paraziții odată cu sîngele supt de la om sau animale bolnave. În organismul lor, după 10—20 zile, aceștia se transformă în *leptomonade*, infecțioase pentru om. Prin înmulțirea în număr foarte mare, ele umplu și obstrucează cavitatea anterioară a tubului digestiv, esofagul insectei. Căutînd să se hrănească prin înțepătură la om sănătos, sîngele va putea trece prin trompă pînă la esofagul obstruat. Insecta va face eforturi, împingînd sîngele înapoi și împroșcîndu-l în plagă. În același timp, se va mobiliza o parte din leptomonadele din esofag care vor fi inoculate omului. În acest mod se va face transmiterea parazitului și îmbolnăvirea omului de leishmanioză.

Receptivitatea la boală este generală și după unele date ar exista pe glob 3—4 milioane de îmbolnăviri. Îmbolnăviri mai rare s-au semnalat în țările limitrofe bazinului mediteranean ca Albania, R. P. Bulgaria, R. S. F. Iugoslavia, Grecia etc.

Manifestările și evoluția bolii la om. S-au descris două forme ale bolii; leishmanioza cutanată și leishmanioza viscerală.

În leishmanioza cutanată, perioada de incubație variază de la cîteva săptămîni, pînă la cîteva luni sau chiar un an. La locul înțepăturii, care poate fi oriunde pe părțile descoperite ale pielii (gît și față, mîini) sau pe mucoasa buzelor, se dezvoltă treptat o pată, care devine apoi papulă și în urmă un nodul de mărimea unui bob de fasole sau o nucă. Nodulul se ulcerează și se acoperă de o crustă galbenă-brună, de sub care se scurge o secreție. Pielea se poate însămînța, în mai multe locuri, chiar fără înțepătura insectei. Simptomele generale sînt discrete. Evoluția bolii este în general favorabilă.

Leishmanioza viscerală. De la producerea infestației ce are loc vara prin inocularea leptomonadelor, sînt necesare 10—12 luni pentru evoluția și înmulțirea paraziților. În acest timp, paraziții pătrund în protoplasma celulelor sistemului reticuloendotelial în care se înmulțesc foarte repede, distrugînd aceste celule. Leishmaniile eliberate pătrund în alte celule și în felul acesta invadează organele. Parazitul se localizează în splină, ficat, ganglionii limfatici, plămîni, măduva osoasă și în alte organe. De obicei, evoluția bolii se produce în două perioade. În prima perioadă, copiii bolnavi prezintă stare de astenie, apetit redus, febră, tulburări digestive. După o perioadă de acalmie, pînă la 2 luni, fenomenele anterioare reapar cu o intensitate mai mare.

În perioada de stare a bolii, pe primul plan se instalează mărirea splinei și ficatului, însoțite de anemie. Febra are aspect neregulat în perioada de debut al bolii și aspect ondulant în perioada de stare, fiind necesar diagnosticul diferențial cu *bruceloza*. Afectarea splinei, ficatului și a măduvei oaselor duce la anemie și leucopenie (reducerea numărului de globule albe) la copii ceea ce imprimă o colorație tegumentară particulară „alb ca porțelanul". La adult, anemia se însoțește de peteșii pe tegument și mucoase, iar distrugerea hematiilor (globulelor roșii) face ca pielea să capete o nuanță închisă negricioasă (boala neagră — *kala azar*). Bolnavii, copii sau adulți, devin cașectici în timp ce abdomenul crește în volum din cauza măririi splinei și

Scanned with OKEN Scanner

ficatului. Evoluția bolii poate dura cîteva luni, fiind însoțită de caşexie şi moarte, în formele acute şi pînă la cîțiva ani în formele cronice.

Diagnosticul de leischmanioză se stabileşte uşor în regiunile subtropicale unde boala este endemică. În regiunea Mării Mediterane şi în zonele temperate, diagnosticul este mai greu de precizat deoarece cazurile sînt sporadice sau sub formă de focare. Trebuie luate în considerare datele epidemiologice, privind existența flebotomilor şi a unor focare animale învecinate.

După M. Voiculescu (1971) în tratamentul leishmaniozei viscerale se recomandă sărurile de antimoniu. Cele mai eficace sînt sărurile de antimoniu pentavalent şi anume etilstibamina (neostibosan) administrată intravenos. Cînd acest tratament nu este posibil se recurge la stibogluconatul de sodiu (pentostan, solustibosan, glucantomine, sibanose) administrat intramuscular sau intravenos.

Măsurile de profilaxie şi combatere trebuie îndreptate împotriva rezervorului de paraziți, a căilor şi modului de transmitere, urmărind protecția populației receptive. Pînă în prezent, rolul principal de rezervor este atribuit omului şi cîinelui.

În acest scop se va proceda la depistarea cît mai precoce a oamenilor bolnavi, declararea, internarea şi tratarea lor. Cazurile suspecte de îmbolnăviri vor fi internate pînă la precizarea diagnosticului, iar contacții vor fi ținuți sub observație medicală.

Ancheta epidemiologică trebuie făcută foarte minuțios şi necesită colaborarea cu țările vecine pentru elucidarea rezervorului de paraziți şi a căilor de transmitere.

Cîinii infestați sînt greu de diagnosticat, de aceea este necesară stîrpirea celor vagabonzi. Măsurile trebuie continuate şi pentru lichidarea celorlalte surse de paraziți—animale domestice şi sălbatice infestate.

Pentru a împiedica transmiterea bolii sînt indicate măsuri pentru suprimarea flebotomilor, atît în stadiul larvar cît şi în stadiul de insectă adultă (insecticide).

Salubrizarea aşezărilor omeneşti, protejarea populației prin plase de sîrmă la geamuri sau utilizarea substanțelor chimice insectifuge, sînt măsuri care se impun. Planul de măsuri profilactice trebuie să cuprindă şi educația sanitară a populației.

BABESIOZELE

(Cîrceag, urinare cu sînge)

Definiție şi importanță. Babesiozele sînt boli parazitare, datorite prezenței şi înmulțirii în hematiile (globulele roşii ale sîngelui) diferitelor specii de animale a unor protozoare, avînd ca manifestări principale febra, icterul şi hemoglobinuria (urinare cu sînge).

Deşi boala nu este întotdeauna mortală provoacă pierderi economice importante, datorită numărului mare de îmbolnăviri la animale în anumite regiuni. Astfel, în Franța s-au semnalat în anii 1970—71 numai în Normandia 22 000 de cazuri de babesioză bovină antrenînd pierderi economice mari. De asemenea, boala cunoaşte o extensiune excepțională în Belgia şi alte țări (Famerее şi col., 1976).

Scanned with OKEN Scanner

De curînd boala a căpătat o importanță sanitară, deoarece s-au semnalat cazuri de babesioză umană, de origine animală, ceea ce a făcut ca ea să fie trecută printre zoonozele parazitare (Anderson 1974, Gorenflot și col., 1976).

Istoric. Boala cunoscută de multă vreme la bovine sub numele de cîrceag sau urinare cu sînge a fost studiată în anul 1888 de către marele Victor Babeș în colaborare cu medicul veterinar Starcovici, cînd a fost pus în evidență parazitul mic, rotund în globulele roșii din sîngele animalelor. Această descoperire i-a adus lui Babeș glorie, pe scară mondială, deoarece parazitul a căpătat numele său *„Babesia"*.

Un an mai tîrziu, Theobald Smith a descris în America o boală asemănătoare *„Febra de Texas"*, el denumind parazitul *Pirosoma* sau *Piroplasma*, deoarece parazitul descris de el avea o formă de pară.

Ulterior, s-a lămurit faptul că parazitul este constituit din mai multe genuri cu forme variate, care sînt adaptate fiecare pe altă specie de animal domestic.

Cauza bolii, rezervor de infecție, căi de transmitere. Agentul cauzal este după cum am arătat un protozoar (sporozoar), care face parte din familia *Babesiidae*. Se cunosc la bovine două subgenuri *Babesia* și *Babesiella*. Sînt paraziți endoglobulari cu formă rotundă, măsurînd 2—3 μ, ovoidă sau neregulată și formă de pară măsurînd pînă la 4μ lungime.

Babesia bigemina, în formă de pară, de obicei cîte doi paraziți într-o hematie, formează prin poziția prezentată un unghi ascuțit. În timpul accesului febril, numărul paraziților în sînge poate cuprinde pînă la 75% din hematii. În mod obișnuit, parazitarea atinge 1—2% din numărul hematiilor.

Babesiella bovis (fig. 34), parazitul descris de Babeș în 1888, este situat de regulă singur la marginea hematiei și măsoară 1—1,5 μ lărgime pînă la 2 μ lungime.

După specia parazitului în cauză, sînt descrise la bovine două forme de boală, *babesioza* și *babesieloza*, cu simptome asemănătoare.

Agentul cauzal este introdus în organism, prin anumite specii de căpușe, în corpul cărora se dezvoltă. Căpușele parazitează pe pielea animalelor domestice, pe care le înțeapă pentru a suge sîngele, cu care prilej transmit protozoarul respectiv.

Căpușele trăiesc în tufișurile, mărăcinișurile și lăstărișurile de pe diverse pășuni, în special pe cele mlăștinoase și au ciclul evolutiv trifazic (nimfă, larvă și insectă adultă), toate formele fiind infestante.

Apariția bolii este sezonieră, în funcție de perioadele de activitate ale căpușelor. Ca urmare boala este mai frecventă primăvara pînă la începutul verii, dar se poate observa și în septembrie și octombrie, cînd condițiile climatice sînt favorabile.

Babesia bigemina este transmisă de căpușa *Boophilus calcaratus*, iar *Babesiella bovis* de *Ixodes ricinus*.

Manifestările bolii la animale. Simptomele bolii sînt foarte variate, dar există o mare asemănare a manifestărilor bolii, nu numai între cele două forme de la bovine, dar și față de manifestările de la alte specii de mamifere, ca ovine, caprine, cabaline, porcine, cîini, pisici, rozătoare etc. la care boala este produsă de alte specii de paraziți din aceeași familie, *Babesiidae*.

Simptomatologia este legată de distrugerea globulelor roșii de către parazitul endoglobular. Perioada de incubație este de 8—14 zile. Semnele

Scanned with OKEN Scanner

principale ale bolii sînt febra, anemia, hemoglobinuria (urinarea cu sînge) și icterul.

Febra este primul simptom observat și apare brusc, temperatura corporală ridicîndu-se la 40—42° după specie. Accesul febril durează 8—10 zile, apoi temperatura scade treptat pînă la normal sau chiar subnormal (hipotermie), după care urmează moartea.

În timpul acceselor febrile, se observă și tulburări generale, ca abatere, prostrație, tulburări ale funcțiilor respiratorii și digestive etc.

Anemia este un simptom caracteristic și se manifestă de la a treia, a patra zi, după apariția accesului febril. Această anemie variază după specie — foarte gravă la cîine și la bovine, mai ușoară la cabaline.

Hemoglobinuria este inconstantă și apare la 3—4 zile după faza de hipertermie (febră).

Icterul este de asemenea un simptom inconstant. Rar observat în babesioza bovină, este mai frecvent la canine și la cabaline.

În afară de aceste simptome principale, pot fi prezente și tulburări digestive, respiratorii, nervoase și oculare.

Leziunile sînt dominate de anemie (pînă la un milion hematii pe mm^3), întovărășită de *anisocitoză* (prezența simultană a unor hematii cu diametre diferite: macrocite, microcite, eritrocite) și *poikilocitoză* (variația numărului și formei hematiilor, aspect crenelat, de pară, de rachetă etc.), icter, hepatomegalie (mărirea ficatului) și splenomegalie (mărirea splinei).

Diagnosticul se bazează pe simptomele principale descrise și pe examenul microscopic al frotiului de sînge, colorat după metoda May Grünwald-Giemsa, cînd se pune în evidență parazitul în interiorul globulei roșii.

Sensibilitatea animalelor este în funcție de virulența parazitului, de rasa animalelor (rasele perfecționate sînt mai sensibile), de vîrstă (adulții sînt mai sensibili decît tineretul), de starea generală a sănătății (diferite boli intercurente ori stări fiziologice deficiente), terapeutici depresive, intervenții chirurgicale. Din acest punct de vedere este foarte important de subliniat influența splenectomiei (operație de scoaterea splinei) asupra sensibilității și asupra receptivității specifice în cazul omului. Oamenii splenectomizați sînt mai sensibili la infestația cu babesii.

Manifestările bolii la om. Încă din anul 1956 George Logé medic veterinar, la 40 km nord de St. Nazarre (Franța) a suspectat de babesioză trei oameni bolnavi, care prezentau hipertermie, prostrație, transpirație profuză și mai cu seamă subicter și hemoglobinurie, dar n-a apucat să-și confirme diagnosticul microscopic, deoarece bolnavii au sucombat. Din lipsă de confirmare microscopică, ipoteza sa a fost primită cu rezervă.

Un an mai tîrziu, în 1957, Skrabalo și Deanovic au relatat un caz de babesioză umană în R. S. F. Iugoslavia, confirmat prin diagnostic microscopic. De atunci, s-au semnalat noi cazuri în diferite țări, așa cum se vede în tabelul 3.

În anul 1975 s-au semnalat cinci cazuri în insula Nantucket (Massachussetts). În general, sînt sensibili oamenii care au fost splenectomizați și au fost înțepați de căpușe provenite de pe bovine bolnave de babesioză.

Cazul descris de Gorenflot și col. (1976) în Franța era un fermier din Sartha, splenectomizat anterior, care poseda o cireadă de vaci, la care s-a constatat babesioza ultima oară în luna mai 1975. El a mărturisit că a fost înțepat de căpușe, deseori în timpul lucrului, pînă la de 15 ori.

Tabel 3

Cazuri de babesioză umană cunoscute pînă în 1975
(după A. Gorenflot și col., 1976)

Anul	Localitatea	Sexul și vîrsta (ani) bolnavului	Splenectomia (data și cauza)	Anemie hemolitică	Înțepătură de căpușe	Specia de Babesia în cauză	Terapeutica	Sfîrșitul bolii
1956	Zagreb (R. S. F. Iugoslavia)	♂ 33	da cu 11 ani înainte traumatică	fulminantă	?	*B. bovis*	Penicilină Streptomicină Cortizon	Moarte
1966	San Francisco (California)	♂ 46	da 2 ani mai înainte Sferocitoză ereditară	O	?	*B. equi*	Cloroquin	Vindecare
1967	Irlanda de Nord	♂ 48	da cu 4 ani înainte traumatică	fulminantă	?	*B. divergens*	Dializă peritoneală Penicilină Hidrocortizon	Moarte
1969	Insula Nantucket (Massachussetts)	♀ 59	nu	moderată	da	*B. microti*	Cloroquin	Vindecare
1969	Zagreb (R. S. F. Iugoslavia)	♂ 27	da 3 ani mai înainte hipertensiune	fulminantă	?	*B. divergens*	Berenil Transfuzie	Moarte
1973	Insula Nantucket (Massachussetts)	♀ 48	nu	moderată	da	*B. microti*	Tetraclorură Cloroquin	Vindecare
1975	Le Mans (Franța)	♂ 53	da 36 ani mai înainte traumatică	F. rapidă apoi moderată	da	*B. divergens*	Cloroquin Transfuzie Dializă peritoneală Hemodializă	Vindecare
1975	Insula Nantucket (Massachussetts)	5 cazuri 2 ♀ 3 ♂	nu	?	da	?	Cloroquin	Vindecare

Scanned with OKEN Scanner

Manifestarea bolii a constat în scăderea treptată a numărului de hematii, pînă la două milioane pe mm³ și insuficiență renală (ureea sanguină a depășit 3 g/l). În frotiurile din sînge s-au constatat numeroase hematii, în care erau prezenți paraziți endoglobulari (babesii).

Bolnavului i s-au aplicat mai multe transfuzii și a fost tratat cu cloroquin. După cum se vede în tabelul 3, în care sînt consemnate cazurile semnalate pînă acum la om, numai bolnavii care au fost tratați cu cloroquin au putut fi salvați. La cei care au fost tratați cu alte medicamente, boala s-a terminat cu moartea.

Profilaxie. Animalele clinic bolnave, precum și cele suspecte, se tratează cu anumite substanțe care s-au dovedit eficiente ca acaprinul, gonacrina, berenilul. Se evită pășunile care s-au dovedit infestate cu căpușe. Se procedează la descăpușarea animalelor și la combaterea căpușelor pe pășune cu ajutorul insecticidelor.

Oamenii care vin în contact cu animalele parazitate cu căpușe să evite înțepăturile acestora.

TRICHINELOZA

Definiție. Este o helmintoză cronică, ce afectează numeroase specii de animale și omul, acesta din urmă infestîndu-se în mod obișnuit prin consumul cărnii de porc parazitate, insuficient prelucrată termic.

Istoric. Boala a fost pusă în evidență mai întîi la om, în 1835 de studentul în medicină P a j e t, la examenul necropsic al unui cadavru tuberculos, descoperind chiștii caracteristici din mușchi. Ulterior, boala s-a constatat la porc și alte animale domestice și sălbatice; s-a făcut legătura dintre larvele din mușchi și adulții din intestin și s-a dovedit posibilitatea infestării omului prin consumul cărnii de porc parazitate.

De asemenea s-a precizat rolul șobolanului în menținerea parazitului în natură. În unele țări s-a constatat că pisicile și cîinii sînt frecvent infestați, ca și vulpile, constituind surse de contaminare pentru om.

Boala are o răspîndire mondială și ridică probleme economice și sanitare atît pentru animale, cît și pentru om.

La sfîrșitul anului 1975 și începutul anului 1976, s-au semnalat grave epidemii de trichineloză în Italia și Franța, cu numeroase persoane internate în spital. Ancheta epidemică a ajuns la concluzia că îmbolnăvirea oamenilor respectivi, atît în Italia cît și în Franța, s-a datorat consumului cărnii de cal infestată, fapt necitat pînă acum în știință, erbivorele considerîndu-se că nu se pot îmbolnăvi de trichineloză. Modul cum au fost contaminate furajele cu care au fost hrănite aceste cabaline a dat naștere la mari discuții între specialiști.

Cauza bolii, rezervor de paraziți, mecanism de transmitere. Parazitul producător al bolii, *Trichinella spiralis* (R a i l l e t, 1896) este un vierme de dimensiuni foarte mici (masculii 1,5 mm lungime, femelele 3—4 mm) care parazitează în etapele dezvoltării lui o singură gazdă.

Exemplarele adulte trăiesc în intestinul subțire al organismului infestat iar larvele, de dimensiuni microscopice, se localizează în musculatura striată.

Parazitul infestează animalele domestice (porcul, cîinele, pisica), animalele sălbatice (mistrețul, ursul, lupul, vulpea, jderul, dihorul, șoarecii, șobolanii și altele). Omul este socotit gazdă accidentală. Focarele naturale

Scanned with OKEN Scanner

reprezentate de animalele sălbatice parazitate (vulpea în special) constituie un rezervor de alimentare cu paraziți a animalelor domestice și a omului. Porcul se consideră însă principala sursă de paraziți pentru om, iar șobolanul unul din elementele importante ale menținerii parazitului în natură. Sursa infestării porcilor o constituie șoarecii și șobolanii morți de trichineloză cu care aceștia se hrănesc ocazional. Există posibilitatea ca porcii din gospodăriile individuale să fie hrăniți cu resturi de carne din vînat sau să consume cadavre de animale infestate. Se îmbolnăvesc mai frecvent animalele care trăiesc liber la marginea satelor, în apropierea cîmpului sau pădurii unde se găsesc mai ușor surse de infestare cu paraziți. Șoarecii și șobolanii întreține parazitoza în condiții naturale servind drept hrană animalelor sălbatice (lup, vulpe, pisică sălbatică, dihor, urs, porci mistreți) infestate într-o proporție însemnată. Ciclul de menținere a acestei parazitoze se realizează prin canibalismul întîlnit în rîndul șobolanilor care se mănîncă unii pe alții și astfel larvele din mușchii unora devin adulți și larve la alții. Este de menționat rolul cîinilor și pisicilor în transmiterea parazitului, în strînsă corelație biologică dintre focarele naturale și cele din vecinătatea omului.

Se consideră că *mecanismul de infestare* este identic pentru toate speciile de animale, prin intermediul consumului de carne parazitată cu larve de *Trichinella spiralis*, omul infestîndu-se de asemenea consumînd carne de porc care conține larve.

Recent, Bussieras (1976) subliniază că pe lîngă modul de transmitere menționat mai sus, infestarea mai poate avea loc și prin contaminarea alimentelor sau furajelor cu materii fecale care conțin larve de trichină. Diferiți autori au stabilit că excrementele animalelor receptive (mamifere), recent infestate, pot conține larve închistate sau, nu, susceptibile de a contamina hrana și de a asigura infestația a noi indivizi. Eliminarea acestor larve nu este posibilă decît în primele zile după infestație și ea este mai importantă la animalele deja imunizate printr-o infestație anterioară. Animalele nereceptive, ca păsările, pot interveni în același mod, eliminînd după o hrană carnată, larve închistate, prin fecalele lor. S-a semnalat că larvele pot să trăiască 15 zile în fecalele păsărilor, menținute umede (fig. 35).

Un alt mod de infestare se realizează prin ingestia de artropode necrofage. Hrănindu-se pe cadavre de mamifere cu trichineloză, anumite artropode absorb larvele de *Trichinella spiralis* intacte și le conservă vii 5—8 zile. Ingestia unui astfel de artropod de un mamifer asigură infestația. Pot interveni astfel diferite coleoptere, larve de diptere, crustacei etc.

Autorul menționează și infestația de origine maternală. O femelă gestantă infestată cu *T. spiralis* poate infesta fătul prin traversarea placentei. Infestarea iepuroaicelor a permis găsirea larvelor în 31 % din fetușii lor.

Transmiterea directă de la mamă la nou-născut este posibilă și după naștere, larvele de trichină fiind găsite în laptele unei femei. Șoarecii se pot infesta sugînd la mama lor.

Larvele ajunse în tubul digestiv pe diferite căi se transformă în 2—3 zile în adulți, masculi și femele. Femelele produc ouă care maturizate devin embrioni, eliberați sub formă de larve în peretele intestinului pe care îl străbat, de unde ajung în circulația sanguină și se localizează în mușchi. O femelă produce în cursul vieții aproximativ 10—5 500 larve.

Scanned with OKEN Scanner

Mușchii cei mai frecvent infestați sînt mușchii diafragmei, mușchii intercostali, mușchii masticatori, mușchii limbii și ai globului ocular. Se pare că localizarea în aceste grupe musculare este favorizată de curentul sanguin puternic care împinge paraziții. Larvele iau formă spiralată și sînt înconjurate de membrane în a 7-a săptămînă de la infestare, formînd chiști. Aceștia se calcifică după cîteva luni, dar își pot păstra viabilitatea multă vreme. Sînt incriminate în producerea îmbolnăvirilor carnea și produsele de carne (mezeluri, cîrnați), consumate crude sau semicrude, insuficient prelucrate termic, afumate sau saramurate. Omul se mai poate infesta prin consumarea în aceleași condiții a cărnii de mistreț sau urs.

Larvele de trichină rezistă pînă la temperatura de 70°C, de aceea în practică sînt necesare în prelucrarea cărnii temperaturile ridicate; congelarea la —17°C le omoară în 15—20 zile. La animalele intens infestate se găsesc larve și în musculatura netedă și în slănină.

Boala izbucnește în focar la toți indivizii hrăniți cu carne parazitată, în special sub forma focarelor familiale și are o incidență sezonieră, frecvența mare avînd loc în sezonul tăierii porcilor. De asemenea, îmbolnăvirea este legată de obiceiurile alimentare și culinare ale oamenilor dintr-un anumit teritoriu.

Boala la animale. Trichineloza evoluează în două faze succesive: o fază intestinală de o durată de cîteva săptămîni și o fază musculară care se prelungește ani de zile, în general tot atît timp cît viața însăși a animalului infestat. Stabilirea infestării cu *Trichinella spiralis* în timpul vieții animalului este foarte dificilă datorită tulburărilor necaracteristice ale bolii.

La porc, boala este aproape asimptomatică, de aceea diagnosticul se stabilește după sacrificare prin controlul parazitologic al cărnii animalului.

Carnea de porc, mistreț, urs, utilizată în hrana omului, se examinează prin control trichineloscopic. Probele se recoltează din mușchii diafragmei și din mușchii limbii; fragmentul cuprins între cele două lame ale compresorului se examinează la trichineloscop, notîndu-se eventuala prezență a larvelor și a chiștilor.

Manifestările bolii la om. Boala la om cuprinde tulburări succesive, consecutive diverselor etape de dezvoltare a parazitului în organismul gazdei. Evoluția îmbolnăvirii este condiționată de cantitatea de carne ingerată, de gradul de infestare a cărnii ca și de modul de preparare.

Începutul bolii se caracterizează prin tulburări gastrointestinale, consecință a prezenței paraziților în intestin. Gastroenterita se manifestă prin grețuri, vărsături, lipsa poftei de mîncare, dureri abdominale, constipație alternînd cu diaree sanguinolentă. Starea generală se modifică, apare febră 39—40°C, cu frisoane, ameteli, dureri de cap. Această perioadă durează 7—8 zile.

Într-o fază următoare, consecutivă răspîndirii în sînge și localizării larvelor în mușchi, tulburările sînt de ordin toxic și alergic. Temperatura este ridicată la 39—40°C menținîndu-se zile întregi în platou, simulînd febra tifoidă. Uneori, se produc perioade fără febră sau subfebrile. Tulburările cele mai manifeste sînt edemele, la început ale pleoapelor, apoi faciale cuprinzînd tot capul de unde denumirea de „boala capetelor mari". Fața este vînătă, cu herpes labial; tumefacția ei face greoaie mișcările buzelor și ale ochilor. Apare lăcrimarea intensă însoțită de fotofobie și hemoragii conjunctivale. Edemul cuprinde uneori și faringele. Pe piele, apar erupții variate, însoțite de mîncărimi.

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea larvelor în mușchi se face în vecinătatea tendoanelor și ligamentelor ceea ce generează dureri musculare și articulare. Bolnavii au dureri la masticație și înghițire, în timpul vorbirii, la mișcările globilor oculari și în timpul respirației. Durerea produce trismus al mușchilor masticatori, tulburări în deglutiție, tulburări în vorbire. Localizarea în musculatura membrelor inferioare produce dureri cu contractură musculară, tulburări în mers, iar afectarea mușchilor intercostali generează dureri de tipul nevralgiilor intercostale, cu greutate în respirație și tuse.

Aparatul cardiovascular (inima și vasele) și respirator prezintă tulburări evidente. Miocardita trichinelozică este una din complicațiile cele mai grave care duce la moarte prin insuficiență cardiacă. Encefalita este citată ca o altă complicație însoțită de paralizii și de moarte.

Boala progresează uneori prin fenomene toxice, spre slăbire extremă, cașexie. Durata bolii pentru formele medii este de 4—8 săptămîni. Scăderea febrei anunță o ameliorare odată cu calcificarea chiștilor de trichină. În convalescență, mai persistă durerile musculare și starea de astenie. Este utilă dispensarizarea foștilor bolnavi pentru urmărirea eventualelor sechele ca: tulburări cardiovasculare, dureri musculare cu scăderea capacității de muncă fizică și intelectuală etc. Diagnosticul de trichineloză se stabilește pe seama semnelor variate, a probelor de laborator și eventual a anchetei sanitare privind sursa de paraziți.

Certitudinea diagnosticului o pune însă biopsia musculară care evidențiază în fragmentele de mușchi, larve răsucite în spirală, cuprinse între fibrele musculare, înconjurate de un înveliș, cu aspectul de chist. Unii chiști sînt calcificați. Biopsia musculară este un examen care se efectuează în etapele relativ tardive ale bolii, de aceea de o utilitate practică este efectuarea intradermoreacției cu antigen preparat din larvele de *Trichinella spiralis*. Reacția este pozitivă în a 3-a 4-a săptămînă de la debutul bolii. După injectarea antigenului în cantitate de 0,1 ml, reacția poate fi pozitivă rapid la 30 minute sau tardiv la 24 ore în funcție de masivitatea infestării. După datele publicate se apreciază că reacția pozitivă este veridică în 90% din cazurile de trichineloză. Intradermoreacția la antigen larvar se poate aplica colectivităților presupuse infestate prin profesiune ca: lucrători din abatoare și fermele de porci, muncitori din fabrici de mezeluri etc. Ca tratament se recomandă (M. Voiculescu, 1971) imediat după prînzul infestant și în următoarele 10—14 zile (nu mai tîrziu însă, cînd începe perioada de diseminare a larvelor în organism) în scopul îndepărtării trichinelor din intestin, purgative (sulfat de magneziu) și vermifuge de tip piperazină (Nematocton). Un efect favorabil s-a obținut și cu tiabendazol. Corticosteroizii au acțiune favorabilă asupra fenomenelor alergice, mai ales în formele severe cu manifestări neuropsihice.

Profilaxie și combatere. Măsurile de combatere se adresează rezervorului de paraziți pentru om, reprezentat de porci. Porcinele vor fi ținute în adăposturi special amenajate din zid, pentru a nu permite invazia șobolanilor. Periodic, se va aplica în fermele și îngrășătoriile de porci deratizarea sistematică și eficientă. Cadavrele animalelor sălbatice infestate de trichină se vor îngropa adînc.

Carnea din vînat ca și produsele fabricate din ea (mezeluri, afumături) vor fi examinate parazitologic.

Sectorul zootehnic organizat în ferme mari de animale permite în prezent controlul cărnii tuturor porcilor după sacrificare prin metoda trichinelos-

Scanned with OKEN Scanner

copică. Metoda se aplică pentru toți porcii tăiați în abatoare și trebuie aplicată și în tăierile individuale. Carnea intens infestată nu va fi dată în consum ci utilizată industrial.

Omul va fi protejat prin prelucrarea termică corespunzătoare a tuturor produselor din carne.

Cîinii, pisicile se vor reduce numeric și se va evita vagabondajul lor. Lucrătorii din sectorul zootehnic și vînătoresc, personalul veterinar vor fi instruiți și mobilizați în toate acțiunile de eradicare a bolii. Carnea vulpilor jupuite va fi îngropată adînc.

TENIAZA SAU PANGLICA

Definiție. Teniaza este o boală determinată de dezvoltarea viermilor paraziți *Taenia solium* și *Taenia saginata.*

Istoric. Îmbolnăvirile se cunosc de foarte multă vreme și au ridicat importante probleme în combaterea și în reducerea frecvenței lor. Teniaza este răspîndită în toată lumea, fiind mai frecventă boala determinată de *Taenia saginata.*

Cauza bolii, rezervor de paraziți, mecanism de transmitere. Parazitii producători ai bolii sînt *Taenia solium* și *Taenia saginata* care în stadiul adult parazitează omul, iar în stadiul larvar (de cisticerc) porcul și respectiv boul. Omul reprezintă gazda definitivă, iar porcinele și bovinele gazdele intermediare.

Teniile au caractere morfologice asemănătoare fiind formate din scolex (cap), gît și strobilă (corp) sau porțiunea cu proglote (segmente). Anumite elemente de structură le deosebesc. Astfel, *Taenia solium* are scolexul globulos de 1 mm în diametru, cu 4 ventuze și cu dublă coroană de cîrlige fiind numită și tenia înarmată. Strobila (corpul) este fină, subțire și formată din 700—1000 segmente. Parazitul are lungimea de 3—5 m. Segmentele tinere ce se formează în porțiunea gîtului sînt aproximativ pătrate în timp ce segmentele adulte și bătrîne situate la partea terminală a parazitului sînt de 2—3 ori mai lungi decît late fiind pline cu ouă ce se vor elimina (fig. 36) *Taenia saginata* are scolexul mai mare, de 1—2 mm în diametru, mai alungit, cu 4 ventuze lipsite de cîrlige. Strobila este îngroșată, albă, opacă și formată din 1000—2000 segmente care se formează permanent. Segmentele bătrîne sînt de 4—5 ori mai lungi decît late și se elimină în continuu. Eliminarea se face cu materiile fecale ale omului cînd procesul formării ouălor s-a terminat.

Această eliminare se poate face și între scaune, proglotele avînd mișcări proprii, astfel că ele pot fi găsite în lenjeria de corp sau de pat. Ouăle de tenie conțin embriofori foarte rezistenți la condițiile de uscăciune și temperatură ale mediului extern. Introduse în organismele gazdelor intermediare, ele se vor dezvolta spre stadiul larvar de cisticerci.

Larvele teniei solium constituie *Cisticercus cellulosae* prezente în musculatura porcului, iar ale teniei saginata, *Cisticercus bovis*, în musculatura bovinelor.

Infestarea animalelor se face prin introducerea cu hrana a ouălor care se găsesc în proglotele de tenii eliminate cu materiile fecale ale omului. Ouăle, ajunse în tubul digestiv al animalelor, eliberează embrionii hexacanți, care pătrund în peretele intestinal, trec în circulația sanguină străbătînd vena portă, ficatul, circulația pulmonară, cordul și răspîndindu-se în tot orga-

nismul. Ei au posibilitatea să străbată cele mai mici capilare și se localizează de obicei în mușchi. Aici, embrionii formează vezicule rotunde cu cap de tenie, numite cisticerci.

Infestarea porcilor se face prin posibilitatea lor de a se hrăni în vecinătatea latrinelor, sau prin obiceiul de a răscoli gunoaiele din preajma closetelor improprii. Vitele se contaminează prin ingerarea de ouă de tenii odată cu iarba de pe pășuni, murdărită de materiile fecale ale omului. Este posibilă răspîndirea ouălor de către apa de ploaie, vînt, muște, cu ajutorul cărora pot ajunge în grajduri sau pe iarba din vecinătatea adăposturilor.

Îngrijitorii din crescătoriile de porci sau fermele de vite, purtători de tenii, constituie o sursă periculoasă de infestare a animalelor prin eliminarea proglotelor. Ei pot avea pe mîini ouă de paraziți pe care le transmit animalelor prin manipularea nutreților și furajelor. În răspîndirea ouălor un rol important revine insuficientelor măsuri de educație sanitară a purtătorilor care nu respectă măsurile de igienă individuală, utilizează empiric preparate medicamentoase sau efectuează tratamente incomplete care duc la eliminarea unui mare număr de proglote fără să se elimine scolexul.

La rîndul său, omul se infestează cu larvele de tenii, cisticercii, care ajung în tubul său digestiv odată cu carnea de porc sau de vită infestată. În prezența sucului gastric și a bilei, scolecșii puși în libertate se fixează cu cîrligele pe mucoasa intestinală iar vezicula se distruge. Tenia începe să producă segmente la nivelul gîtului. Creșterea ei este foarte rapidă, cu aproximativ 7 cm pe zi și în 2—3 luni ajunge la lungimea de 5—6 m devenind capabilă să elimine proglote pline cu ouă.

Infestarea omului se face cu carne sau preparate de carne insuficient supuse prelucrării termice, deoarece cisticercii sînt distruși la fierbere sau frigere. La 50—60°C mor în 5 minute, iar la 10—12°C în timp de cîteva zile. Este mai frecvent expusă îmbolnăvirilor, populația din mediul rural care crește porci, a căror carne nu este supusă totdeauna controlului sanitar. De asemenea se îmbolnăvesc măcelarii, muncitorii din fabricile de mezeluri, bucătarii, ospătarii și gospodinele care au obiceiul să guste din carnea tocată crudă. După statistici, boala este mai frecventă la femei în legătură cu obiceiurile casnice de consum, prelucrare și preparare a cărnii. În privința vîrstei, infestarea se face în mod egal de la 1 an la 70 ani. Datele înregistrate arată o frecvență mai mare a bolii la copii ca urmare a consumului de carne semifriptă, în sînge.

În intestinul omului, în majoritatea cazurilor, parazitul adult este unic; în foarte rare cazuri s-au găsit mai multe exemplare. Fenomenul se explică prin faptul că cei mai mulți cisticerci ingerați sînt distruși și eliminați, numai unul sau cîțiva dezvoltîndu-se pînă la stadiul adult.

Evoluția și manifestările bolii la animale. La animale, boala se manifestă sub forma cisticercozei.

Cisticercii sînt vezicule de 1—2 cm la *Taenia solium* și de 5—10 mm la *Taenia saginata*. În interiorul lor se află scolexul cuprins într-un lichid limpede. La *Cisticercus cellulosae* scolexul are cîrlige pe cînd la *Cisticercus bovis* el este fără cîrlige, nearmat.

La porci, infestarea este mai masivă prin posibilitatea de a ingera proglote întregi. Cisticercii sînt localizați aproape pe toate grupurile musculare, mușchii cei mai afectați fiind cei ai gîtului, maseterii, laringienii, mușchii intercostali și mușchii limbii unde se pot pune în evidență prin palpare pe fața ei inferioară. De asemenea se găsesc cisticerci în creier și în cord.

Scanned with OKEN Scanner

La bovine, larvele au aceeași localizare, cu excepția celei din creier care este excepțională. În țesutul muscular, cisticercii se dezvoltă în procesul de calcificare. Larvele exercită fenomene inflamatorii, toxice și mecanice.

În cisticercoza musculară, semnele sînt șterse și necaracteristice. Animalele prezintă fenomene de miozită cu tulburări în deglutiție și masticație, vagi tulburări respiratorii, sînt apatice, nu au poftă de mîncare și slăbesc progresiv.

Localizările la nivelul creierului dau semne mai evidente, convulsii epileptiforme, agitații, paralizii ale nervilor cranieni, tulburări în mers. Diagnosticul se stabilește după sacrificarea animalului cînd se examinează masele musculare. *Cisticercus cellulosae* se evidențiază mai ușor deoarece mușchii porcului sînt mai mici, iar infestarea este mai masivă. *Cisticercus bovis* se izolează mai greu din cauza dimensiunilor mai mici ale larvei și numărului redus de paraziți în masele musculare. În acest scop, la abator se secționează maseterii și limba bovinelor sacrificate, acestea fiind organele parazitate mai intens și care se pot controla mai ușor.

Manifestările bolii la om. Parazitul localizat în intestinul subțire (jejun și ileon) exercită o acțiune mecanică și traumatică iritativă prin mișcările efectuate de tenie ca și prin cîrligele fixate pe mucoasă care îi scad puterea de apărare și rezistență. Efectul esențial al localizării parazitului este însă sărăcirea organismului de principii alimentari. Teniile produc o serie de substanțe toxice care eliberate și acumulate în organismul omului duc la modificări funcționale variate. Toxinele eliberate au acțiune alergică și determină manifestări de ordin nervos sau digestiv.

Boala evoluează asimptomatic sau cu semne șterse la aproximativ 30% din numărul persoanelor parazitate. Bolnavii au însă senzația neplăcută a eliminării proglotelor între scaune în special în cazul teniei saginata. Majoritatea bolnavilor au însă tulburări digestive manifestate prin lipsa poftei de mîncare, apetit capricios, grețuri, vărsături, vagi dureri epigastrice sau în hipocondrul drept, tranzit intestinal modificat. Durerile apar după masă sau se calmează după consumul de alimente. Unii autori citează asocierea ulcerului gastric sau duodenal cu teniaza, presupunînd rolul factorului alergic și toxic în producerea ulcerului. Se pot observa dureri de cap, amețeli, nervozitate, stări de insomnie. Bolnavii se plîng de senzații deosebite ca nod în gît, mișcarea parazitului în intestin etc. La copii, pot să apară convulsii epileptiforme și manifestări alergice de tipul urticariei, iar durerile pot fi asemănătoare crizelor apendiculare.

Semnele bolii sînt cu atît mai manifeste și mai greu de suportat cu cît parazitul trăiește mai mult timp în organism. *Taenia saginata* are o viață mai lungă, citîndu-se cazuri pînă la 10—15 ani. *Taenia solium* are o longevitate mai redusă pînă la 5 ani. Boala reduce capacitatea de muncă fizică și intelectuală a omului și necesită instituirea tratamentului antihelmintic. Diagnosticul se stabilește prin prezența proglotelor în materiile fecale și a ouălor de tenii, care se pun însă mai rar în evidență. Semnele bolii, nefiind caracteristice, necesită de multe ori efectuarea diagnosticului diferențial cu *gastritele, colitele, apendicitele* sau chiar cu *ulcerul gastric.*

Cisticercoza umană este consecința dezvoltării larvelor de *Taenia solium* sau de *Taenia saginata* în mușchii sau organele omului. *Cisticercus celullosae* este cel mai frecvent întîlnit, în timp ce *Cisticercus bovis* se găsește excepțional. Omul reprezintă sursa de infestare; el elimină ouăle de tenii care

Scanned with OKEN Scanner

ajunse accidental în tubul său digestiv, dau naștere formelor larvare. Ouăle cu embrioni hexacanți, eliminate de un purtător de tenii, pot ajunge în tubul digestiv al unui om sănătos prin intermediul apei sau alimentelor, evoluînd în organismul acestuia pînă la cisticerci.

Contaminarea legumelor sau zarzavaturilor cu ouă se face prin intermediul apei din rîuri sau lacuri utilizată pentru stropirea lor. De asemenea, apa de băut din fîntîni sau puțuri poate conține ouă de tenii dacă acestea sînt construite în vecinătatea latrinelor. Un rol revine și muștelor care răspîndesc pe alimente ouăle de pe materiile fecale. Este posibilă și infestarea cu larve a omului purtător de tenii adulte (autoinfestare) prin lipsa de igienă a mîinilor („mănîncă fără să se spele"), ca și prin regurgitarea proglotelor din intestin în stomac, odată cu vomitările. Embrionii de tenii puși în libertate în tubul digestiv străbat vena portă, ficatul, plămînul, inima și ajung în marea circulație, localizîndu-se în creier, ochi, mușchi și țesutul celular subcutanat. Aici devin vezicule cu scolecși, numite *cisticerci*, de mărime pînă la 1 cm în diametru și în număr variabil.

Cisticercoza cerebrală este o afecțiune gravă. Cisticercii se pot forma fie în țesutul nervos, unde au o formă rotundă fie în cavitățile și spațiile meningeale ale creierului unde iau o formă ramificată purtînd denumirea de *Cysticercus racemosus*. Ei produc fenomene de compresiune și de distrugere a substanței nervoase și dau tulburări foarte variate. Cele mai frecvente manifestări sînt crizele de epilepsie. Uneori, se produc și paralizii. Se pot observa tulburări psihice, pierderi de memorie, stări confuzionale, delir, halucinație, asemănătoare unor boli psihice.

Cisticercoza oculară. Cisticercii se localizează sub retină și în corpul vitros și foarte rar în camera anterioară a ochiului sau în conjunctivă, producînd tulburări care merg pînă la pierderea completă a vederii (imagini deformate, puncte luminoase în fața ochiului, strabism). Pe retină apar hemoragii. Se instalează procese inflamatorii de tipul iritelor și iridociclitelor. Cisticercii sînt înconjurați de o capsulă formată prin reacția țesutului din jur, se resorb, dar tulburările de vedere instalate se mențin.

Cisticercoza musculară și *subcutanată* se caracterizează prin apariția unui număr variabil de mici tumorete rotunde, de mărimea unui sîmbure de cireașă, care apar în serii. Prezența lor este însoțită de febră, edeme, dureri lombare sau în membrele inferioare, tulburări în mers.

Diagnosticul se precizează prin prezența lor sub piele ca și prin examenul radiologic, care evidențiază noduli răspîndiți în masele musculare. Se pot efectua și biopsii. Localizarea cerebrală este mai greu de stabilit, dar eventuala prezență a cisticercilor musculari sau tegumentari, asociată cu tulburări nervoase, clarifică diagnosticul Prognosticul îmbolnăvirii este mai grav, mai ales în cisticercoza cerebrală în care moartea se instalează subit.

Profilaxie și combatere. Măsurile față de sursa de infecție vor consta din depistarea tuturor bolnavilor parazitați de tenie. Se va efectua dehelmintizarea prin internare în spital, cu tratament complet pînă la eliminarea scolexului.

Materiile fecale se vor dezinfecta cu var stins proaspăt în proporție de 4 părți var și o parte apă sau cu apă fiartă. Bolnavii își vor face igiena corporală riguros și își vor spăla mîinile în special înaintea meselor. Pășunile vor fi ferite de murdărirea cu materii fecale. Closetele vor fi construite solid și vor fi dezinfectate și desmuștizate. Animalele nu vor fi lăsate în vecinătatea latrinelor și nu vor fi îngrijite de personal purtător de tenii. Carnea

Scanned with OKEN Scanner

dată în consum va fi supusă expertizei sanitare veterinare pentru decelarea eventualilor cisticerci. De asemenea se va consuma bine fiartă sau friptă. Pentru consum se va tăia în bucăți mici și nu se va lăsa în sînge. Carnea infestată se va industrializa. Este interzisă gustarea cărnii crude. Legumele și fructele vor trebui bine spălate. Se va face educarea sanitară a populației prin colaborarea între medicii umani și veterinari, privind igiena individuală și generală.

ECHINOCOCOZA

Definiție. Echinococoza sau hidatidoza este o boală parazitară transmisă de la animale la om (o helmintozoonoză) produsă de stadiul larvar al parazitului *Taenia echinococcus*.

Istoric. Boala este răspîndită pe toate continentele dar mai ales în America de Sud, Australia, Africa de Nord și sudul Europei și este cunoscută de foarte multă vreme. În prezent, infestarea cu acest parazit este destul de frecventă atît la om cît și la animale și ridică probleme de importanță majoră privind sănătatea publică și producția animalieră.

Cauza bolii, rezervor de paraziți, mecanism de transmitere. Boala este produsă de parazitul vierme, *Taenia echinococcus* sau *Echinococcus granulosus*, descris pentru prima oară de B a t s c h (1782). În ultimii ani, s-a descris un al doilea parazit, numit *Echinococcus multilocularis* sau *Alveococcus multilocularis*, care determină boala numită alveococoză. Tenia parazitează organismele atît în stadiul adult cît și în stadiul de dezvoltare larvar. Paraziții adulți au gazdă cîinele, iar formele larvare parazitează rumegătoarele domestice, copitatele sălbatice și omul, producînd chistul hidatic. (fig. 37). *Echinococcus granulosus* este un parazit de dimensiuni foarte mici (6 mm lungime) alcătuit din scolex, cap și din 3 segmente numite proglote. Ultimul segment este cel ce se elimină periodic, fiind plin cu ouă, în timp ce la limita dintre cap și segmente reapare o nouă proglotă. Paraziții se găsesc în număr mare la cîini, pînă la mii de exemplare la un animal, trăind în intestinul subțire al lui printre vilozitățile intestinale. Sursa și rezervorul de paraziți sînt reprezentate de cîinele infestat care răspîndește, cu materiile fecale, ouăle de tenie. Cîinii ciobănești, trăind în preajma turmelor și cirezilor de animale, formează principalul focar al acestei parazitoze, deoarece la sacrificarea oilor și vitelor bolnave fără control sanitar veterinar se aruncă ficații, plămînii și alte organe cu chiști hidatici la cîini. Prin consumul organelor parazitate forma larvară a parazitului ajunge în intestinul cîinelui și dă naștere la *Taenia echinococcus*, întregindu-se ciclul evolutiv al parazitului.

În forma adultă, parazitul se întîlnește și la lup, vulpe, pisică dar nu parazitează în acest stadiu niciodată omul sau rumegătoarele domestice. Cercetările efectuate au arătat că infestarea cîinilor este destul de frecventă, depinzînd de regiune, de condițiile de întreținere ca și de măsurile sanitare veterinare de prevenire și combatere a parazitului. Cîinii ciobănești și cei din abatoare prezintă paraziți între 60—100%. Cîinii de curte sau de apartament sînt infestați într-o proporție mult mai redusă; de asemenea numărul de paraziți pe animal este mult mai ridicat la prima categorie decît la celelalte.

Ovinele, bovinele și mai rar porcinele formează gazdele intermediare obligatorii pentru stadiul larvar al parazitului, numit chist hidatic. Omul este o gazdă accidentală în dezvoltarea chistului hidatic.

Scanned with OKEN Scanner

Rezervorul de paraziți, cîinele, este comun pentru om și animalele domestice. Parazitarea animalelor sălbatice — lup, vulpe — este și ea de mare importanță în răspîndirea bolii.

Cîinele și vulpea parazitați răspîndesc odată cu materiile fecale ouăle de tenie pe sol în vecinătatea adăposturilor de animale și pe pășuni. Ele sînt ingerate de animale, odată cu hrana sau iarba, ajung în intestin, unde embrionii deveniți liberi traversează peretele intestinal, trec în circulația saguină și se localizează într-un organ (plămîn, ficat etc.) dînd naștere chistului hidatic. Infestarea omului se face prin același mecanism, pe cale digestivă, prin ingerarea de ouă odată cu hrana, apa sau prin intermediul mîinilor murdare. Uneori, ouăle ajung pe culturile de legume (salată, creson, salată sălbatică), iar consumarea neigienică a lor prin spălarea insuficientă, duce la ingerarea embrioforilor conținuți în ouă.

De asemenea o modalitate de răspîndire a bolii la om se realizează prin operațiile de mulgere sau tundere a oilor, cînd omul ia pe mîini, ouăle de paraziți aflate pe lînă, provenite de pe solul poluat pe care s-au culcat animalele. Este frecventă și transmiterea prin contact direct al omului cu cîinele parazitat care conține pe blana lui numeroase ouă de paraziți.

S-au descris și infestații cu *Echinococcus multilocularis*, specie de parazit descrisă mai recent. Parazitul adult are ca gazdă definitivă vulpea, iar pentru forma larvară, animalele rumegătoare domestice și sălbatice. În cercetările efectuate în abatoare s-au găsit chiști ai acestor paraziți în proporție de 0,5% la bovine și 0,02% la ovine. Larva sapă în ficat și plămîni mici cavități lipsite de lichid, dar cu scolecși care infiltrează toată masa organului.

Manifestările echinococozei la animale. Ovinele, bovinele și mai puțin porcinele reprezintă gazdele parazitate de stadiul larvar al teniei echinococus numit chist hidatic.

Chistul hidatic se localizează de predilecție în plămîn sau ficat, evoluează progresiv și atinge dimensiuni foarte mari. El este o formațiune de aspect tumoral, o veziculă, cu următoarea structură: la exterior prezintă un înveliș de culoare albicioasă, căptușit de o membrană numită proligeră, cu funcție germinativă capabilă să genereze vezicule proligere, numite așa, deoarece conțin scolecși (capete de tenii) în număr de 10 pînă la 20. Cavitatea chistului este plină cu lichid clar, numit apă de stîncă, în care se găsesc vezicule proligere desprinse de pe membrana proligeră și uneori chiar scolecșii liberi formînd nisipul hidatic.

Manifestările chistului hidatic diferă după sediul localizării lui. În localizările pulmonare care par a fi mai numeroase la animale, tulburările sînt date de numărul mare de vezicule hidatice din plămîn care reduc suprafața de respirație și modifică circulația sîngelui. Animalele prezintă respirații frecvente și dificile, însoțite de tuse, agitație, apetit redus, pierdere în greutate. Uneori, chiștii se pot infecta formînd abcese pulmonare foarte grave, prin starea toxică pe care o produc.

În localizările hepatice, veziculele hidatice produc mărirea în volum a ficatului, însoțită de icter sau subiecter prin comprimarea căilor biliare. Animalele scad în greutate iar randamentul lor productiv se diminuă. Pierderile economice cauzate de echinococoză sînt foarte mari, nu prin mortalitatea dată de boală ci prin scăderea productivității animalului. Cantitatea de carne de la un animal parazitat de echinococ este mult mai scăzută, organele lui nu se dau în consum, cantitatea de lînă și lapte este mult mai mică. S-a

Scanned with OKEN Scanner

calculat că oile parazitate produc cu 9,5% mai puțină lînă, cu 10,4% mai puțină carne, iar la 100 de oi bolnave se obțin cu 12 miei mai puțin. La bovinele infestate se obțin cu 3,4% mai puțină carne, cu 19,1% mai puțin seu, cu 48,1% mai puțin ficat și cu 12% mai puțin lapte. La fiecare 100 vaci parazitate se obține cu 3 viței mai puțin.

Manifestările bolii la om. Chistul hidatic se localizează la om în jur de 60% în ficat, 30% în plămîni și 10% în restul organismului.

Chistul format într-un organ este de obicei unic, iar semnele date de boală sînt realizate prin scoaterea din funcție a unei porțiuni din organul respectiv prin fenomenele de compresiune ca și prin toxicitatea dată de parazit. În localizarea la nivelul ficatului, individul prezintă tulburări gastrointestinale vagi ca lipsa poftei de mîncare, grețuri, vărsături, balonări, senzație de greutate în regiunea ficatului asociate cu modificări de ordin general ca dureri de cap, mîncărimi ale pielii, urticarie. Cu timpul, apar dureri hepatice, ficatul este mult mărit în volum, iar la palparea lui se simte tumoarea dată de chist. Dacă dimensiunile chistului sînt mari, el comprimă căile biliare dînd icter, diafragma și plămînul, îngreunînd respirația.

Chistul se poate rupe, iar scolecșii puși în libertate în cavitatea abdominală se fixează și dau naștere la noi chiști, complicație numită echinococoză secundară, foarte gravă, însoțită de stare de șoc.

Uneori, vezicula hidatică se poate infecta, lichidul conținut fiind un mediu foarte favorabil pentru microbi și se transformă într-o mare pungă de puroi.

Localizarea pulmonară a chistului dă naștere la modificări respiratorii ca: dureri locale, discrete, la nivelul toracelui, respirație dispneică și tuse. Uneori, dispneea este foarte puternică și dă impresia unei crize de astm. În accesele de tuse, chistul se poate rupe într-o bronhie, iar conținutul lui se elimină pe căile respiratorii, purtînd denumirea de vomică hidatică. În 10% din cazuri, chistul hidatic poate avea alte localizări decît cele hepatice și pulmonare, la nivelul splinei, coloanei vertebrale, oaselor, rinichilor, pancreasului și altor organe.

Evoluția bolii la om ajunge uneori pînă la 10 ani cu tulburări alarmante pentru individul parazitat. De aceea este necesară depistarea cît mai precoce a îmbolnăvirii și instituirea tratamentului chirurgical.

Profilaxie și combatere. În ultimii ani socotindu-se echinococoza ca o helmintozoonoză de importanță mare, s-au luat o serie de măsuri pentru prevenirea și combaterea ei, atît la animalele domestice cît și la om. Planul de măsuri adresate combaterii sursei de infestație este comun pentru om și animale și are în vedere sursele: cîine, pisică, vulpe.

Cîinii ciobănești ca și cei de curte sînt supuși periodic dehelmintizării. Numărul de dehelmintizări variază în funcție de gravitatea invaziei parazitului. Este indicat ca dehelmintizarea să se facă în primul an de 8 ori, iar în al doilea an de 4 ori, acțiunea fiind asociată cu identificarea noilor animale bolnave. După administrarea antihelminticului, cîinii vor fi închiși pentru ca fecalele cu conținutul în paraziți să fie strînse în vederea distrugerii lor și a ouălor, prin îngropare sau ardere. În combatere, un rol important revine modului de aplicare în sectorul zootehnic a măsurilor de dehelmintizare care trebuie executate la un interval regulat de timp, cu o cantitate corectă de medicamente. Pentru prevenirea infestării omului și animalelor se va interzice darea în hrana cînelui a organelor provenite de la animalele parazitate, care nu vor fi aruncate la întîmplare ci îngropate adînc. O altă sursă de infe-

Scanned with OKEN Scanner

starea omului este linsul mîinilor de către cîinii parazitaţi care în prealabil şi-au făcut toaleta, lucru ce se va evita.

Măsurile îndreptate împotriva căilor de transmitere prevăd în special efectuarea tăierii animalelor în abatoare, sub control sanitar. Organele parazitate nu se dau în consum ci sînt distruse. Animalele eventual moarte vor fi îngropate adînc, pentru a fi inaccesibile cîinilor. O atenţie deosebită se va acorda spălării legumelor şi zarzavaturilor înaintea consumării, pentru a îndepărta eventualele ouă de paraziţi. Se va evita contactul cu cîinii sau pisicile în special al copiilor. Mulsul şi tunsul oilor vor fi urmate de spălarea corectă şi igiena mîinilor pentru a evita introducerea ouălor odată cu alimentele prin intermediul mîinilor murdare. Se va face educaţia sanitară a populaţiei, a lucrătorilor din sectorul zootehnic, în special a crescătorilor şi îngrijitorilor de animale, expuşi frecvent îmbolnăvirilor, pentru a se demonstra pericolul pe care îl prezintă parazitul pentru om şi pentru efectivele de animale.

HIMENOLEPIDOZA

Definiţie. Este o boală parazitară caracterizată prin tulburări digestive şi nervoase datorită dezvoltării în intestin a unor helminţi denumiţi *Himenolepis diminuta* şi *Himenolepis nana*.

Istoric. Cauza bolii. Rezervor de germeni. Căi de transmitere. Cei doi helminţi (tenii) au fost puşi în evidenţă la şobolani de multă vreme, astfel *Himenolepis diminuta* încă din 1766, iar *Himenolepis nana* în 1845. Ulterior s-au adus dovezi că se transmit la om, în special la copii (W e i n l a n d, 1858, în ce priveşte primul parazit şi B i l h a r z, 1851, pentru cel de-al doilea). Mai tîrziu în 1892 G r a s s i şi R o v e l l i au publicat cercetări mai ample în ce priveşte etiologia, simptomatologia şi epidemiologia bolii. De atunci au apărut în continuu numeroase lucrări asupra unor cazuri de himenolepidoză la om, care au căutat să lămurească totodată ciclul evolutiv al paraziţilor şi căile de transmitere. Boala este răspîndită în toate continentele. În Europa a fost descrisă mai ales în Italia şi R. S. F. Iugoslavia.

Himenolepis diminuta este o tenie a cărei lungime este de 40—60 cm, iar *Himenolepis nana* este de 10 ori mai mică, avînd 2,5—5 cm lungime şi 1 mm lăţime. Amîndouă teniile sînt formate din numeroase proglote, avînd anumite deosebiri în conformaţia corporală şi a ouălor (cele de *H. nana* sînt mai mici).

Rezervorul îl constituie în special şoarecii şi şobolanii, care reprezintă gazdele naturale ale formei adulte a celor două tenii, care se dezvoltă în intestinul lor. Paraziţii au fost găsiţi şi la hamsteri, la cîine şi la maimuţe.

Pentru dezvoltarea formei larvare este nevoie de o gazdă intermediară, un artropod. Foarte numeroase insecte îndeplinesc acest rol. Ciclul infestaţiei este stabilit cînd insecta ingeră ouăle teniilor din fecalele de şobolan. Între insectele gazde intermediare se pot cita puricii şobolanilor şi şoarecilor, ca şi anumite insecte parazite ale grăunţelor de cereale şi ale făinurilor. În corpul acestor insecte se dezvoltă forma larvară de cisticercoid.

Omul se infestează cu *Himenolepis diminuta* consumînd cereale sau boabe contaminate, care n-au fost prelucrate termic. Infestaţia cu *Himenolepis nana* se poate face în acelaşi mod, dar mai frecvent poate avea loc prin ingerarea directă a ouălor de pe produsele alimentare, zarzavaturi, fructe, apă contaminată cu fecale de şobolani sau chiar cu materii fecale umane.

Scanned with OKEN Scanner

Prin urmare în timp ce transmiterea teniei *Himenolepis diminuta* poate avea loc numai prin contaminarea unor produse comestibile de către insectele gazde intermediare în care se găsesc formele larvare de cisticercoid, infestarea cu *Himenolepis nana* se poate face şi direct prin ingerarea ouălor eliminate de şobolani sau chiar de oameni cu care au fost contaminate diverse produse alimentare.

Semnele bolii la animale. La şoareci şi şobolani paraziţii provoacă o enterită catarală. A fost observată invazia ganglionilor limfatici, ficatului, pancreasului şi peritoneului cu embrioni de *H. nana*. S-au pus în evidenţă ouăle parazitului în creierul şi lumenul intestinului la şobolani.

Manifestările bolii la om. În unele cazuri, boala poate evolua fără manifestări evidente, depistarea parazitului făcîndu-se accidental prin examene coprologice.

În cazurile de infestări masive, cu un număr mare de paraziţi, semnele bolii sînt foarte evidente iar tulburările sînt de ordin digestiv şi nervos. Sînt prezente durerile abdominale sau la ficat sub formă de colici, vărsături, lipsa poftei de mîncare, tulburări de tranzit intestinal. Bolnavii prezintă dureri de cap, ameţeli, nervozitate, insomnii, prurit nazal şi anal; copiii devin capricioşi, iritabili, neatenţi, cu randament şcolar redus. Eosinofilia este mai mare de 5%, în unele cazuri chiar 11—20%. Se citează cazuri de tulburări de auz şi vedere, ca şi accese epileptiforme, care au dispărut după efectuarea tratamentului antihelmintic.

Himenolepidoza provocată de *H. nana* este mai frecventă la copii între 4—10 ani, întîlnindu-se şi la copii sub 2 ani şi chiar sub 1 an. Boala este destul de frecventă, în Italia înregistrîndu-se 6—10%, ajungînd în Sicilia pînă la 46% (T u r n e r, 1975).

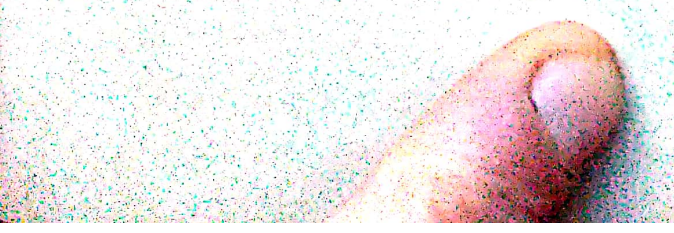
Ca tratament se recomandă atebrinul (quinacrinul), niclosamidul (yomesanul) şi paromomycinul.

Profilaxia constă în: identificarea persoanelor suspecte de infestare prin examene coproparazitologice şi dehelmintizări. Se vor distruge şoarecii şi şobolanii prin deratizare, inclusiv în cămări, depozite de alimente, depozite de cereale şi făinuri; măsuri severe de igienă personală prin spălarea mîinilor şi evitarea contactului cu materii fecale şi insecte; supravegherea igienei copiilor; spălarea fructelor şi zarzavaturilor, prelucrarea termică a alimentelor; distrugerea muştelor şi dezinfecţia closetelor.

BOTRIOCEFALOZA

Definiţie. Este o boală parazitară caracterizată prin tulburări digestive, nervoase şi anemie accentuată, care atacă în primul rînd omul, dar uneori şi anumite animale, în special cîini şi pisici, din zonele pescăreşti, deoarece boala se transmite prin consumul cărnii şi icrelor de peşte infestat cu forma larvară a unei tenii (panglici).

Cauza bolii, rezervor de paraziţi, mecanism de transmitere. Boala este produsă de tenia lată *Diphillobotrium latum*, *Botriocephalus latus* cel mai mare vierme parazit al omului. Se dezvoltă în intestinul subţire şi atinge dimensiunea de 10—12 şi chiar 15 m. Capul viermelui este ovalar, alungit şi măsoară 2—5 mm. Nu prezintă ventuze sau cîrlige, ci are două şanţuri longitudinale-botridii-care servesc la fixare. Corpul este format din proglote (segmente) mai mult late decît lungi în număr de 3 000—4 000, care prezintă



Scanned with OKEN Scanner

pe linia de mijloc o formațiune brună determinată de prezența aparatului genital după care parazitul a căpătat și numele de tenia cu spină. Aceste două elemente esențiale de structură a viermelui fac ca el să fie diferențiat de *Taenia solium* și *Taenia saginata*.

Omul, cîinele, pisica și mai rar porcul reprezintă gazdele definitive ale parazitului adult și totodată sursa și rezervorul de paraziți în natură, iar crustaceele și peștii, gazdele intermediare ale formelor larvare.

Ouăle sînt eliminate cu materiile fecale ale omului, cîinelui și porcului și își continuă evoluția în apă. Aici la temperatura de 30°C vor embriona și în 3—4 săptămîni se vor transforma în larve prevăzute cu cili vibratili numiți *coracidium* sau larve infuzoriforme. Larvele înoată cîteva zile după care sînt ingerate de crustacee (răcușori ciclopi) care reprezintă primele gazde intermediare. În interiorul lor în 2—3 săptămîni, ele se vor dezvolta spre un stadiu larvar mai evoluat, de *procercoid*. Dacă ciclopii, ce conțin 2—3 larve, servesc drept hrană peștilor, procercoidul ajunge în intestinul lor, iar de aici trece în masele musculare sau în diferite organe unde se transformă în ultimul stadiu larvar de *plerocercoid*. Numărul larvelor dintr-un pește poate ajunge la 200—300 fiind localizate în mușchi, icre sau în alte organe. Contaminarea lor se mai poate efectua în special la peștii răpitori, prin hrănirea cu pești mai mici în a căror carne se află larvele parazitului. Speciile de pești infestați cu paraziți sînt cele de apă dulce: știuca, bibanul, păstrăvul, somnul, mihalțul.

Omul se infestează prin consumarea peștelui insuficient fiert sau a icrelor ce conțin plerocercoizi. Prin frigere sau fierbere la 50°C ei mor în 5 minute, prin congelare la —3°C în 48 ore. De asemenea sînt distruși prin saramurare în soluții foarte concentrate. Plerocercoizii ajunși în intestin se dezvoltă spre forma adultă. Creșterea parazitului este foarte rapidă (8—9 cm pe zi) în 1—2 luni ajungînd la dimensiunile maxime. Cinele și pisica pot deveni surse și rezervoare de infestație în special în regiunile cu frecvență mare a bolii, deoarece se pot infesta prin hrănire cu pește ce conține plerocercoizi. Parazitul adult trăiește și la carnivore sălbatice ca lupul, vulpea, acestea reprezentînd focarele naturale și contribuind la răspîndirea îmbolnăvirilor. Boala este întîlnită atît la adulți cît și la copii. Profesiunea are rol în producerea îmbolnăvirilor, boala fiind mai frecventă la persoanele ocupate cu pescuitul și prelucrarea peștelui (sărare, afumare, conservare).

Condițiile naturale dintr-o regiune întreține parazitoza prin înlănțuirea următorilor factori: sursa de infestație (omul sau animalul care elimină ouă de paraziți), eliminarea ouălor în vecinătatea surselor de apă în care se găsesc cele două gazde intermediare, insuficienta prelucrare termică a peștelui sau consumul de icre de pește. Un rol însemnat îl are crearea condițiilor de poluare a apelor prin vărsarea apelor reziduale în ele sau prin amplasarea latrinelor în vecinătatea lor.

Boala apare sub forma focarelor de îmbolnăvire sau sub forma cazurilor izolate, la această din urmă eventualitate contribuind expedierea peștelui sărat sau a icrelor din regiunile infestate în teritoriile îndemne.

Manifestările bolii la om. Parazitul se localizează în intestinul subțire (jejun și ileon) și se găsește de obicei într-un singur exemplar. S-au citat totuși și cazuri de infestare cu exemplare multiple, ajungînd pînă la 80 de paraziți. Viermele își manifestă agresivitatea prin acțiunea iritativă, mecanică, asupra tubului digestiv, dar mai ales prin elaborarea de toxine. Acțiunea toxică se exercită asupra sîngelui și organelor care produc globulele roșii,

Scanned with OKEN Scanner

pe linia de mijloc o formațiune brună determinată de prezența aparatului genital după care parazitul a căpătat și numele de tenia cu spină. Aceste două elemente esențiale de structură a viermelui fac ca el să fie diferențiat de *Taenia solium* și *Taenia saginata*.

Omul, cîinele, pisica și mai rar porcul reprezintă gazdele definitive ale parazitului adult și totodată sursa și rezervorul de paraziți în natură, iar crustaceele și peștii, gazdele intermediare ale formelor larvare.

Ouăle sînt eliminate cu materiile fecale ale omului, cîinelui și porcului și își continuă evoluția în apă. Aici la temperatura de 30°C vor embriona și în 3—4 săptămîni se vor transforma în larve prevăzute cu cili vibratili numiți *coracidium* sau larve infuzoriforme. Larvele înoată cîteva zile după care sînt ingerate de crustacee (răcușori ciclopi) care reprezintă primele gazde intermediare. În interiorul lor în 2—3 săptămîni, ele se vor dezvolta spre un stadiu larvar mai evoluat, de *procercoid*. Dacă ciclopii, ce conțin 2—3 larve, servesc drept hrană peștilor, procercoidul ajunge în intestinul lor, iar de aici trece în masele musculare sau în diferite organe unde se transformă în ultimul stadiu larvar de *plerocercoid*. Numărul larvelor dintr-un pește poate ajunge la 200—300 fiind localizate în mușchi, icre sau în alte organe. Contaminarea lor se mai poate efectua în special la peștii răpitori, prin hrănirea cu pești mai mici în a căror carne se află larvele parazitului. Speciile de pești infestați cu paraziți sînt cele de apă dulce: știuca, bibanul, păstrăvul, somnul, mihalțul.

Omul se infestează prin consumarea peștelui insuficient fiert sau a icrelor ce conțin plerocercoizi. Prin frigere sau fierbere la 50°C ei mor în 5 minute, prin congelare la —3°C în 48 ore. De asemenea sînt distruși prin saramurare în soluții foarte concentrate. Plerocercoizii ajunși în intestin se dezvoltă spre forma adultă. Creșterea parazitului este foarte rapidă (8—9 cm pe zi) în 1—2 luni ajungînd la dimensiunile maxime. Cîinele și pisica pot deveni surse și rezervoare de infestație în special în regiunile cu frecvență mare a bolii, deoarece se pot infesta prin hrănire cu pește ce conține plerocercoizi. Parazitul adult trăiește și la carnivore sălbatice ca lupul, vulpea, acestea reprezentînd focarele naturale și contribuind la răspîndirea îmbolnăvirilor. Boala este întîlnită atît la adulți cît și la copii. Profesiunea are rol în producerea îmbolnăvirilor, boala fiind mai frecventă la persoanele ocupate cu pescuitul și prelucrarea peștelui (sărare, afumare, conservare).

Condițiile naturale dintr-o regiune întreține parazitoza prin înlănțuirea următorilor factori: sursa de infestație (omul sau animalul care elimină ouă de paraziți), eliminarea ouălor în vecinătatea surselor de apă în care se găsesc cele două gazde intermediare, insuficienta prelucrare termică a peștelui sau consumul de icre de pește. Un rol însemnat îl are crearea condițiilor de poluare a apelor prin vărsarea apelor reziduale în ele sau prin amplasarea latrinelor în vecinătatea lor.

Boala apare sub forma focarelor de îmbolnăvire sau sub forma cazurilor izolate, la această din urmă eventualitate contribuind expedierea peștelui sărat sau a icrelor din regiunile infestate în teritoriile indemne.

Manifestările bolii la om. Parazitul se localizează în intestinul subțire (jejun și ileon) și se găsește de obicei într-un singur exemplar. S-au citat totuși și cazuri de infestare cu exemplare multiple, ajungînd pînă la 80 de paraziți. Viermele își manifestă agresivitatea prin acțiunea iritativă, mecanică, asupra tubului digestiv, dar mai ales prin elaborarea de toxine. Acțiunea toxică se exercită asupra sîngelui și organelor care produc globulele roșii,

Scanned with OKEN Scanner

dînd naștere la anemii grave. Tulburările digestive sînt cele mai manifeste. Bolnavii au dureri abdominale, lipsa poftei de mîncare, grețuri, vărsături, tulburări de tranzit intestinal în special diaree. Se observă nervozitate, iritabilitate, insomnie, astenie sau senzații deosebite atribuite prezenței parazitului în intestin. Uneori, apar dureri de cap, ameteli, la copii chiar crize convulsive și stări de leșin. Bolnavii prezintă paloarea pielii și a mucoaselor, tahicardie (bătăi de inimă) consecință a stării de anemie instalată. Anemia ajunge uneori la cifre de 1 500 000 globule roșii cu scăderea cantității de hemoglobină. Se observă de asemenea schimbarea formei și dimensiunilor globulelor roșii și apariția elementelor modificate (megaloblaști).

Diagnosticul se stabilește pe seama prezenței tulburărilor digestive și nervoase, dar mai ales pe prezența ouălor în fecale și uneori a unor porțiuni macerate din corpul viermelui în materiile fecale. Examinările coproparazitologice evidențiază în scaun ouăle de botriocefal de formă ovalară prezentînd la o extremitate un căpăcel, operculul, iar în centru, celula germinativă din care se vor forma larvele.

Asocierea semnelor bolii cu datele de laborator și cu elementele din ancheta epidemiologică, privind profesiunea, aria geografică, factorii de nutriție, duc la stabilirea diagnosticului. Prognosticul variază, boala putînd evolua cu forme de manifestare diferite. Unele cazuri sînt lipsite de tulburări evidente sau se manifestă numai prin prezența sporadică în scaun a lanțurilor de proglote macerate. Majoritatea cazurilor de boală evoluează însă cu tulburări digestive și nervoase. Formele grave, cu anemie pernicioasă, sînt mai rare și cu prognostic grav.

Profilaxie și combatere. Sursa de paraziți reprezentată de omul infestat va fi depistată și se va institui tratamentul pînă la dehelmintizare completă. Scaunele bolnavilor vor fi tratate cu var stins în proporție de 4 părți var și o parte apă sau cu apă clocotită. Animalele din preajma omului, cîinii și pisicile infestate, vor fi dehelmintizate sau predate ecarisajului.

Pentru suprimarea transmiterii bolii este necesară construirea closetelor igienice, departe de sursele de apă.

Populația din regiunile cu focare de boală va fi instruită în vederea consumului de pește bine fiert sau fript; consumul icrelor crude este o sursă frecventă de infestare, fapt ce va fi adus la cunoștința publicului consumator. Persoanele suspecte de boală vor fi examinate parazitologic.

Muncitorii din industria peștelui vor fi examinați periodic și se va efectua controlul parazitologic al materiilor fecale pentru depistarea ouălor de botriocefal. Măsurile de educație sanitară prin instructaj, panouri explicative, broșuri de popularizare vor trebui folosite din plin pentru a fi recepționate și însușite de cît mai multe persoane.

OPISTORCHOZA

Definiție. Este o boală parazitară caracterizată prin tulburări hepatobiliare și pancreatice foarte grave.

Cauza bolii, rezervor de paraziți, mecanism de transmitere. Este produsă de un vierme parazit, *Opistorchis felineus*, denumire dată de la feline (pisici) la care a fost găsit inițial. Autorii ruși l-au numit și „sibericum" deoarece a fost găsit în foarte multe cazuri de îmbolnăviri la oamenii din regiunea siberiană.

Scanned with OKEN Scanner

Parazitul are o lungime de 8—18 mm și 2—3 mm lățime. Are formă ovalară sau lanceolată și prezintă două ventuze cu care se fixează. Ouăle au dimensiuni de 25—30 μ, sînt rotunde sau ovalare și conțin în interior un miracidiu care este definitiv organizat cînd oul a fost eliminat.

Rezervorul de paraziți îl reprezintă pisica, cîinele, vulpea și omul care constituie și gazdele definitive. Cîinele și pisica sînt cei mai infestați și prezintă numărul cel mai mare de paraziți.

Evoluția parazitului pentru a ajunge la gazdele definitive necesită trecerea obligatorie prin două gazde intermediare acvatice reprezentate de melci și pești. Omul, pisica și cîinele elimină odată cu materiile fecale ouăle paraziților. Pentru a-și începe dezvoltarea, ele trebuie să ajungă în apă unde vor fi înghițite de un melc, gasteropodul *Bythinia leachi*. În 20—30 zile, trecînd prin mai multe stadii, ele devin cercari. Aceștia părăsesc melcul, înoată în apă și întîlnesc a doua gazdă intermediară, pești ca linul, plătica, mreana, roșioara, crapul. Cercarii străbat tegumentul peștilor și se fixează sub piele și în mușchi devenind metacercari.

Omul se va infesta prin consumarea acestor pești insuficient prelucrați termic, afumați sau sărați. Cîinele, pisica și alte animale vor contracta parazitul prin același mecanism, hrănindu-se cu pește crud, sau reziduuri de la prelucrarea peștelui. S-a observat că prin conservarea peștelui în soluții de sare cu concentrație ridicată de 15—30%, metacercarii mor după 5—10 zile iar prin congelare la —12°C în 4—5 zile. Metacercarii viabili, ajunși în tubul digestiv al omului sau animalelor, sub acțiunea sucurilor gastrice, vor pune în libertate larvele care se vor fixa în vezica biliară, canalele biliare și ficat. Cînd numărul paraziților este foarte mare, invazia cuprinde pancreasul și intestinul. S-a descris un caz cu infestare masivă cu peste 25 000 paraziți. După 30—40 zile larvele devin adulți care pot elimina ouă. Boala este foarte frecventă la populația care trăiește în vecinătatea fluviilor și rîurilor unor țări din Europa și Asia.

Manifestările bolii la om sînt în funcție de localizarea și numărul paraziților. Cazurile de infestări cu număr redus de paraziți au semne șterse și sînt greu de diagnosticat. Învadarea masivă a vezicii biliare, căilor biliare, ficatului și pancreasului cu paraziți, determină prin acțiunea toxică și mecanică tulburări organice locale și generale. Bolnavii acuză lipsa poftei de mîncare, dureri de cap, amețeli, grețuri, vărsături, icter, insomnie și nervozitate. Prin localizarea parazitului în pancreas și intestin s-au citat cazuri de pancreatite și peritonite.

Diagnosticul se pune mai puțin pe baza semnelor bolii, deoarece ele se pot confunda cu alte afecțiuni parazitare sau de altă natură și mai mult prin analizele de laborator, prin examenul parazitologic al materiilor fecale sau al bilei obținute prin tubaj duodenal.

Profilaxie și combatere. Măsurile de combatere a rezervorului de paraziți de la animale sînt mai greu de aplicat, deoarece la acestea boala trece neobservată. La om, se va efectua examenul parazitologic al bilei și al materiilor fecale și în cazul în care se vor găsi ouă de paraziți se va face tratamentul antihelmintic. Măsurile principale vor consta în evitarea poluării apelor piscicole prin dejecțiunile oamenilor și animalelor. Peștele crud sau deșeurile provenite din prelucrarea lui nu vor fi date în hrana animalelor (cîini, pisici etc.). Se va face educația sanitară a populației privind modul de prelucrare și consum al peștelui.

Scanned with OKEN Scanner

FASCIOLOZA HEPATICĂ
(Gălbeaza)

Definiție. Este o boală caracterizată prin localizarea parazitului în căile biliare ale omului și animalelor domestice cu producerea de tulburări la nivelul ficatului și canalului de scurgerea bilei (fierei).

Istoric. Boala este cunoscută pe tot globul cu o frecvență foarte mare la animale, la om fiind mai rar întîlnită. Un număr însemnat de îmbolnăviri umane s-au înregistrat în Franța în 1956—1957, iar în ultimii ani H o e q u e t și F a u v r e (1971) arată că într-un singur departament pe o perioadă de 10 ani s-au înregistrat în această țară 1089 cazuri de fascioloză hepatică la om.

Cauza bolii, rezervor de paraziți, mecanism de transmitere. Parazitul producător al bolii este *Fasciola hepatica*. El se localizează în căile biliare infestînd foarte frecvent ovinele, caprinele și bovinele și în mai mică măsură alte animale domestice și omul. Parazitul are formă lățită, de frunză; are 2—3 cm lungime și 1 cm lățime și culoare cenușie (cînd conține sînge culoarea este roșiatică). Produce ouă ovalare, operculate, în care se găsește celula germinativă înconjurată cu substanțe nutritive. Pentru evoluție și dezvoltare, parazitul are nevoie de o gazdă definitivă — animalul sau omul — infestate de formele adulte ale viermelui și o gazdă intermediară la care se dezvoltă formele larvare. Ciclul biologic al parazitului este condiționat de evoluția ouălor în mediul acvatic prin intermediul unui melc care îi servește drept gazdă intermediară. Ouăle de parazit eliminate de animale sau om, odată cu materiile fecale, ajunse în terenuri mlăștinoase, smîrcuri, iazuri mici, ape curgătoare domoale, embrionează la temperatura de 25—30°C și se transformă în miracidium. El este prevăzut cu cili și înoată pentru a găsi gazda intermediară, melci din genurile *Limnea (Galba) truncatula, Radix peregra, R. auricularia*. În corpul melcului, are loc transformarea spre stadii larvare mai evoluate de *sporocist, redii* și *cercari*. Cercarii părăsesc corpul melcului, pătrund în apă și se închistează pe plante acvatice, pe alge, pe firele de iarbă de la marginea mlaștinilor, transformîndu-se în adolescari.

Evoluția parazitară este favorizată de condițiile climatice și de teren ca anotimpurile sau anii ploioși, terenurile mlăștinoase, necurățate, cu umiditate mare în care se dezvoltă plante specifice. Animalele se infestează ingerînd odată cu hrana adolescarii aflați în vegetația din preajma pășunilor mlăștinoase. La om, boala se produce pe cale digestivă prin pătrunderea larvelor infestante cu hrana sau apa contaminate. Paraziții pot fi introduși în tubul digestiv prin utilizarea în hrana omului ca salată a plantelor de pe malurile apelor, pe care se află larve închistate. Este posibilă infestarea și cu paraziți adulți la populația din țările unde se consumă ficat crud de oaie sau capră.

Adolescarii ajunși în tubul digestiv se localizează în căile biliare unde devin forme adulte. După unii autori, este posibilă pătrunderea lor în vasele sanguine intestinale, iar de aici, prin vena portă în căile biliare. Această pătrundere în vasele de sînge ar fi mai concludentă deoarece explică prezența parazitului în alte organe (plămîni, ochi, piele). La animale, boala este mai frecventă la ovine, la care apare enzootic. Se manifestă cu precădere toamna și iarna, deoarece evoluția parazitului spre formele larvare infestante necesită prezența melcilor care sînt mai numeroși în lunile aprilie, mai și au o durată de evoluție în apă, de aproximativ 90—100 zile.

Scanned with OKEN Scanner

Semnele și evoluția bolii la animale. În perioada de debut a bolii, animalele devin abătute, își modifică comportamentul, nu au poftă de mîncare și pierd din greutate. Odată cu formarea paraziților adulți se instalează anemia accentuată, apar edeme ale pleoapelor, submaxilare și ale peretelui abdominal. Animalele sînt epuizate și merg în urma turmei. Lîna devine uscată, fără luciu și cade cu ușurință. La palpare, ficatul este mărit în volum și dureros. Boala evoluează treptat spre caşexie și moarte. Pagubele economice sînt mari prin mortalitatea ridicată, prin producția de lînă și lapte redusă și prin reproducția mult diminuată.

„În unele țări (R. F. Germania, R. P. Bulgaria, R. P. Ungară, Franța etc.) s-au făcut în acest sens o serie întreagă de cercetări care au demonstrat că pierderea în greutate în mod obișnuit variază între 3—10% pentru bovinele bolnave, iar la ovine pierderea poate ajunge pînă la 7 kg pentru un animal infestat moderat, ceea ce însumează pierderi de 20—25% din greutatea animalelor infestate. Micșorarea secreției lactate a fost bine studiată la bovine, aceasta variind între 6—20%. Pierderile nu sînt doar cantitative; s-a constatat că laptele are mai puțină grăsime și proteine.

Producția de lînă la oile infestate poate înregistra pierderi între 20—29%. Trebuie subliniat că micșorarea producției piloase, în special la oi, începe să apară de la a 5-a — 6-a săptămînă după infestarea animalelor, adică influența asupra lînii corespunde cu apariția celorlalte semne clinice. La aceasta trebuie adăugat faptul că se pierde unul din cele mai prețioase organe — ficatul — destinat consumului ca atare și fabricilor de produse opoterapice (cantitatea de ficat parazitat care se confiscă în abator poate fi în unele situații enormă).

S-au făcut variate studii în vederea demonstrării pierderilor produse anual de fascioloză și oricît de relative ar fi se constată totuși în toate țările, că acestea se cifrează la ordinul de sute de milioane franci anual" (N i c u l e s c u 1975).

Manifestările bolii la om. Îmbolnăvirea apare la 3—4 luni de la infestare, cînd paraziții devin adulți și se localizează în căile biliare. Acțiunea lor în ficat este mecanică, determinînd astuparea canalelor biliare cu apariția icterului, și inflamatorie cu producerea de angiocolite (inflamarea canaliculelor fierei) ducînd la anemie accentuată. Boala debutează prin dureri în hipocondrul drept iradiate în umăr, însoțite de lipsa poftei de mîncare, grețuri, vărsături alimentare și biliare. Ulterior, apare febra sau starea subfebrilă, urmată de icter. Tegumentele și mucoasele au colorație galbenă, urina este închisă la culoare, scaunele sînt decolorate ca urmare a icterului prin obstrucție (astuparea canalelor biliare). Ficatul este mărit în volum și dureros la palpare. Splina este mărită și uneori și ganglionii limfatici. Bolnavii sînt astenici, au dureri articulare, pierd în greutate și sînt anemici. În formele cu evoluție gravă, se poate instala ascita. Uneori, parazitoza are aspectul unei apendicite sau hepatite epidemice sau poate debuta ca o afecțiune pulmonară. A fost observată și forma septicemică a fasciolozei, cu febră, frisoane, dureri abdominale, grețuri, vărsături, stare toxică gravă.

De cele mai multe ori nu se constată nici un semn clinic evident în prima fază a invaziei. La unii bolnavi, după un timp oarecare, se poate observa astenie, ușoară febră, dureri hepatice localizate sau difuze. Pot de asemenea să apară tulburări digestive (vomizări, diaree). În foarte multe cazuri, bolnavul slăbește. Se mai pot constata urticarie locală sau generalizată, epanșamente pleurale, tuse chintoasă. În cele mai multe cazuri, toate tulburările se amendează și după 2—3 ani nu se mai înregistrează nici un semn clinic

Scanned with OKEN Scanner

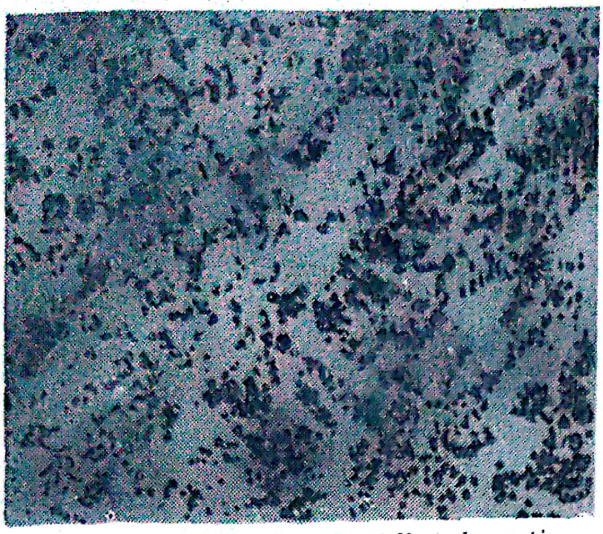


Fig. 30 — Rickettsia (Coxiella) burneti

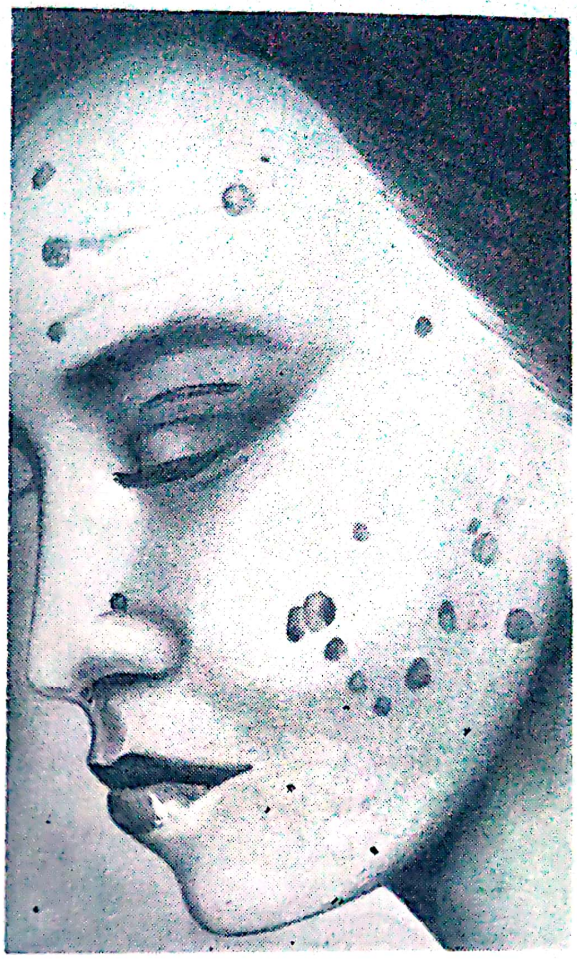
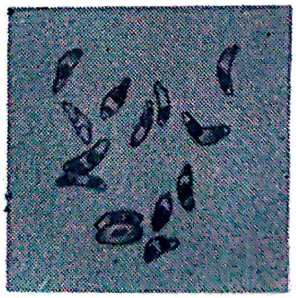


Fig. 31 — Febra butonoasă. Elemente eruptive pe față

Fig. 32 — Toxoplasma gondii



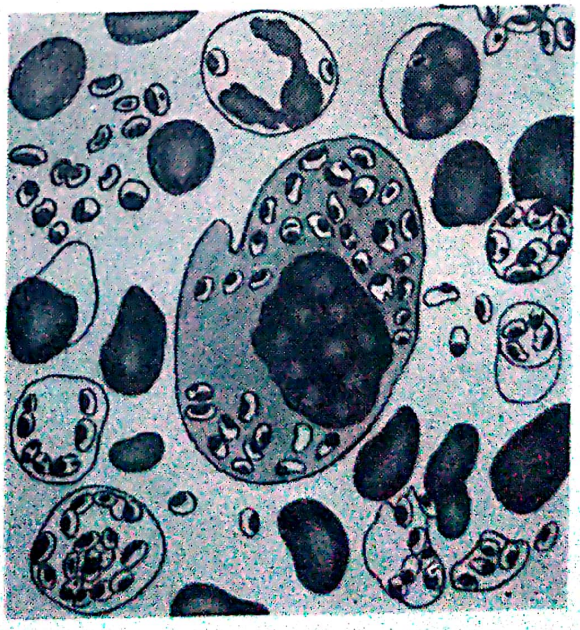


Fig. 33 — Leishmania donovani (într-un frotiu de pulpă splenică
(după R. Konwles în E. Brumpt)

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 34. — Babesiella bovis Babeș, 1886
(după Cernăianu)

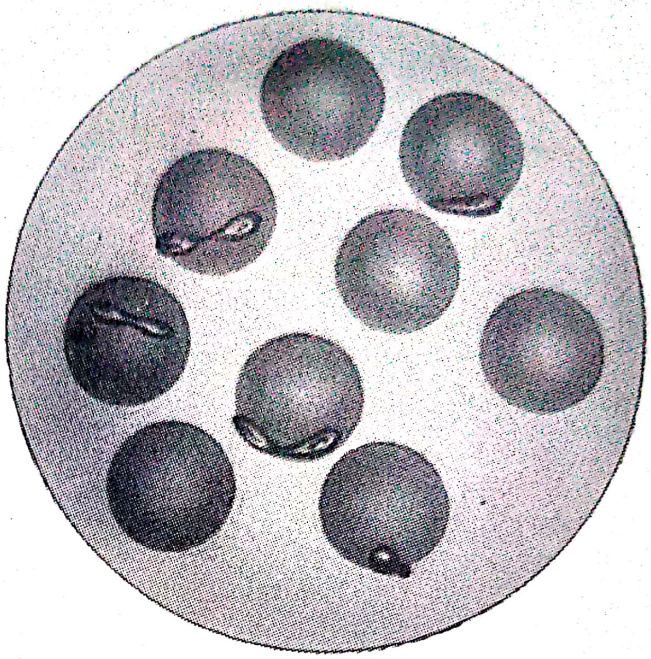
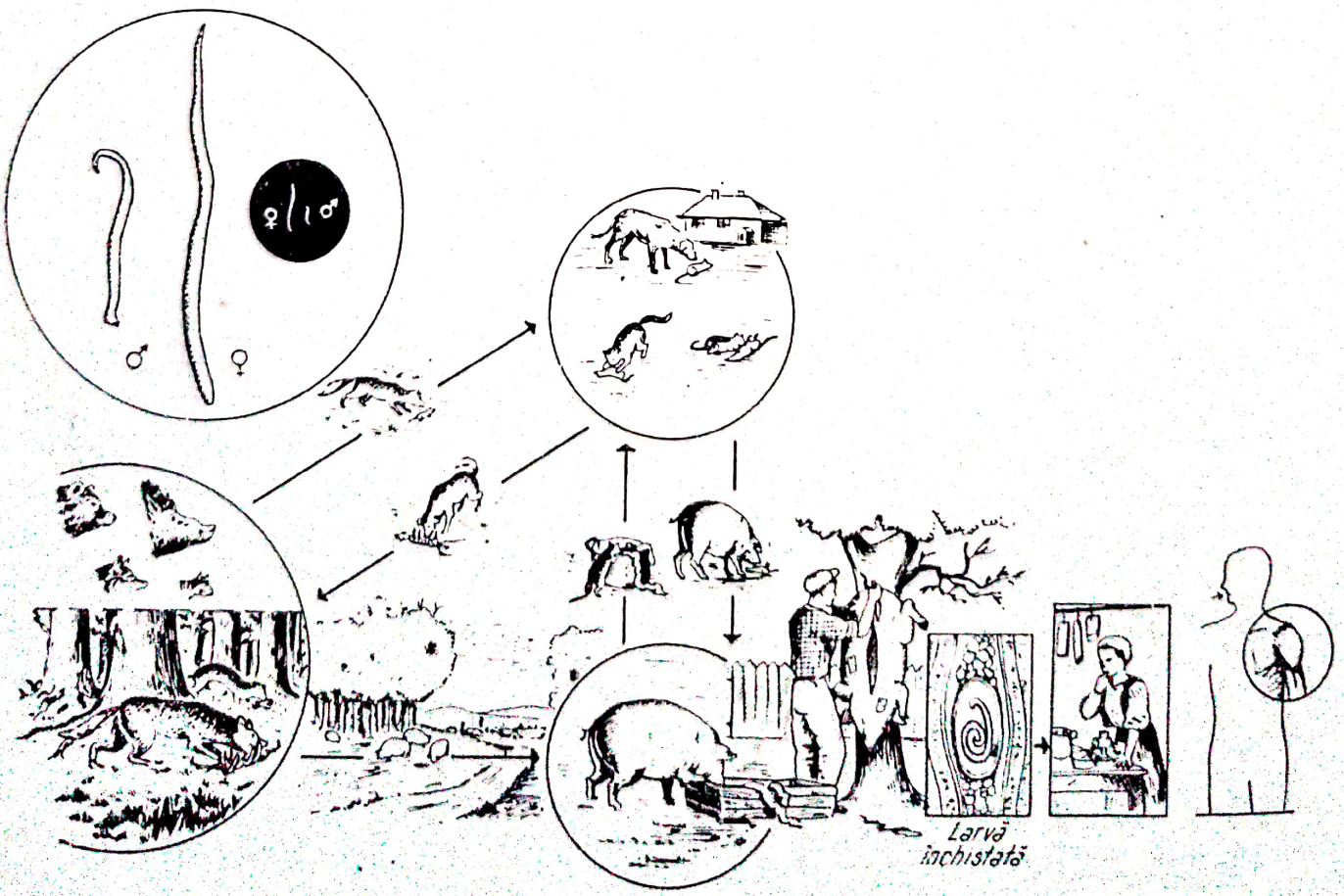


Fig. 35 — Ciclul epizootologic la *Trichinella spiralis*



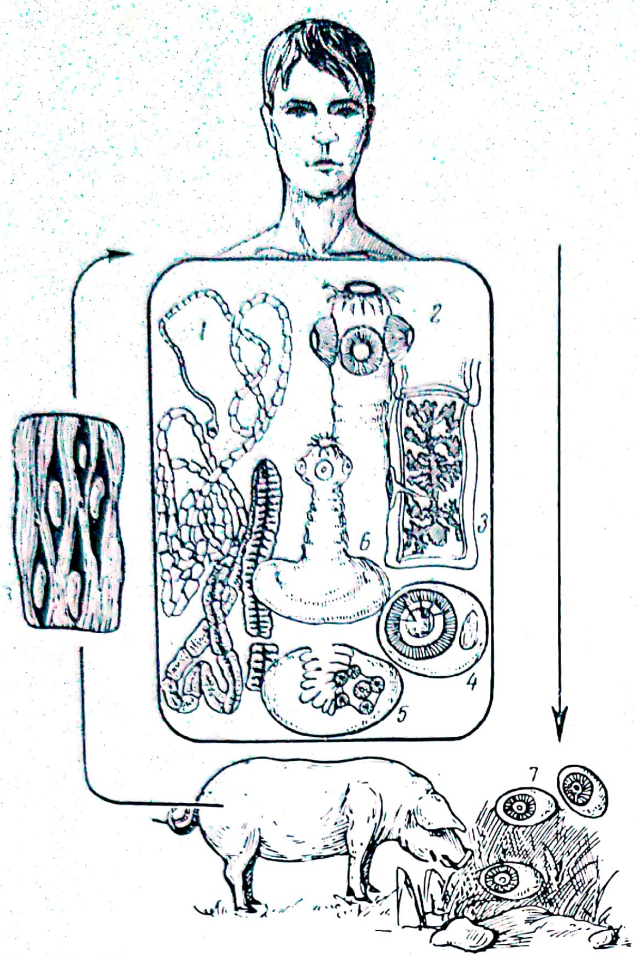


Fig. 36 — Dezvoltarea la *Taenia sclium*

(după Al. Niculescu)

1 — vierme adult; *2* — scolex; *3* — proglotă ovigeră; *4* — oncosferă; *5* — *Cysticercus celullosae*; *6* — cisticerc exvaginat; *7* — oncosfere ingerate de porc; *8* — musculatură de porc cu *Cysticercus*

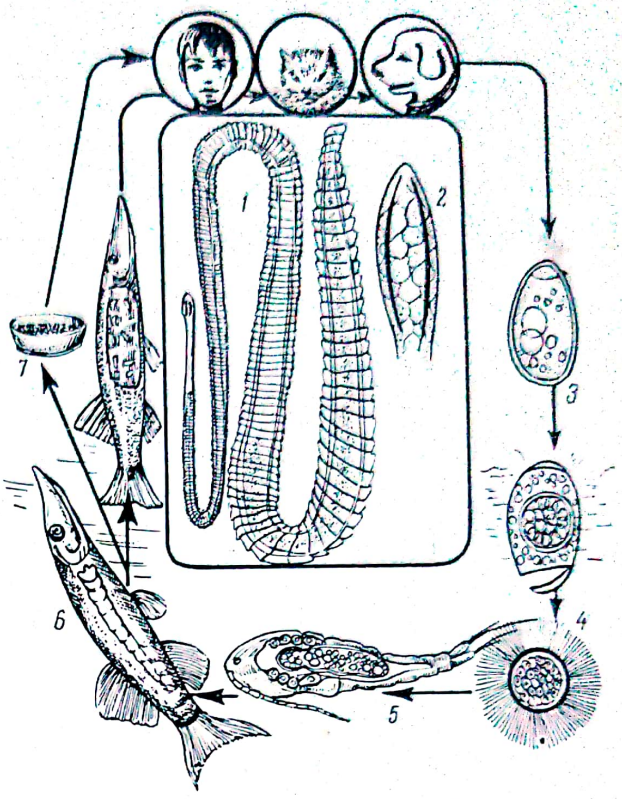
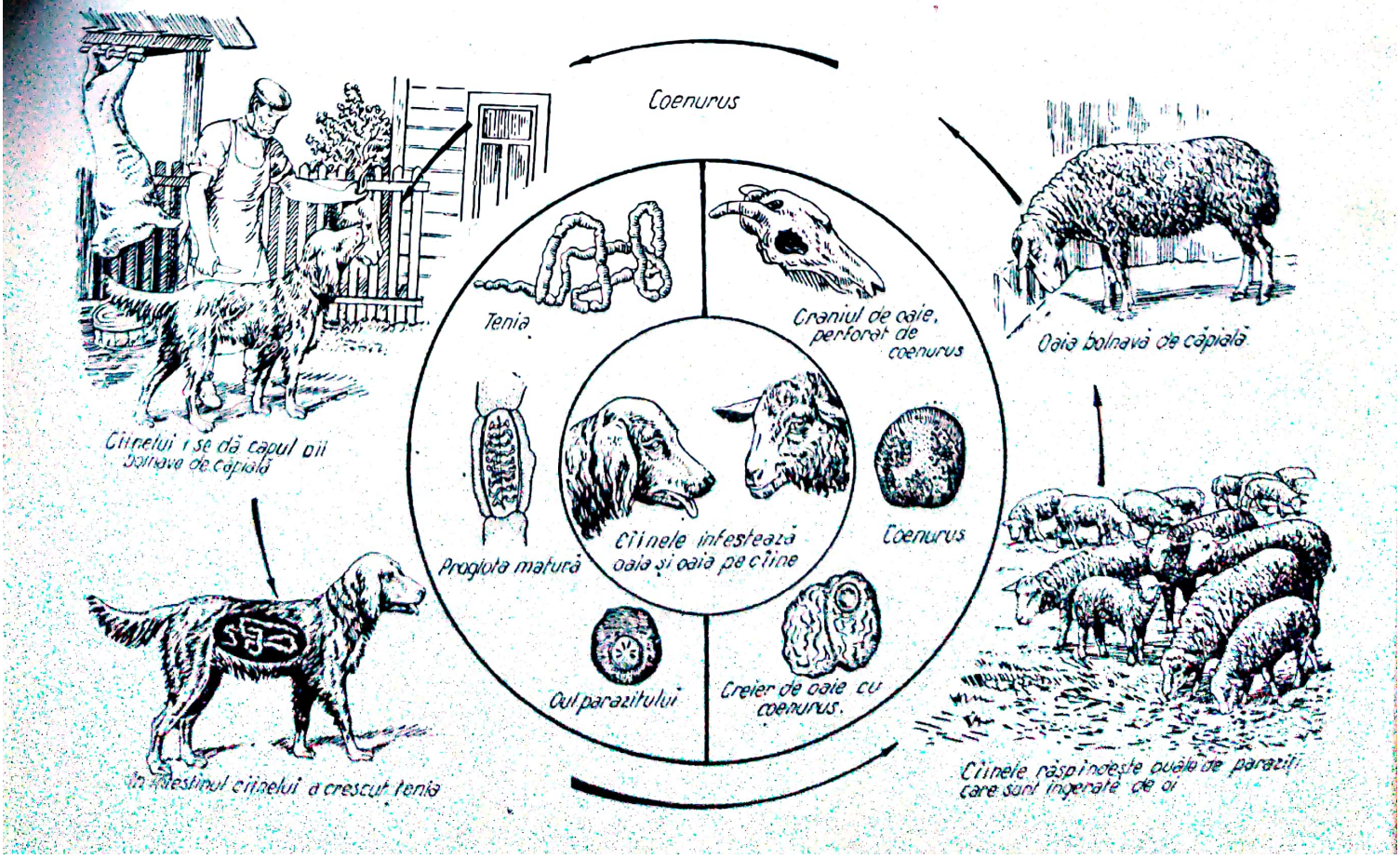


Fig. 37 — Dezvoltarea la *Diphyllobothrium latum*

(după Al. Niculescu)

a — vierme adult; *2* — scolex cu botridii; *3* — ou; *4* — larvă ciliată (coracidium); *5* — *Cyclops* cu larva procercoidă; *6* — ştiuca cu larva plerocercoidă; *7* — icre de ştiucă

Fig. 38 — Ciclul biologic al cestodului *Multiceps multiceps*



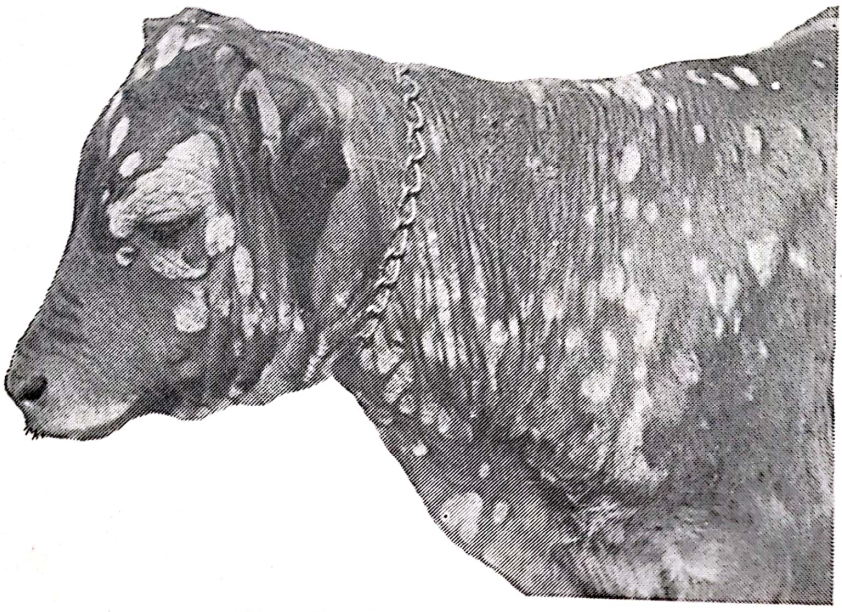


Fig. 39 — Tricofiție la viței

Fig. 41 — Leziuni de microsporie la câine

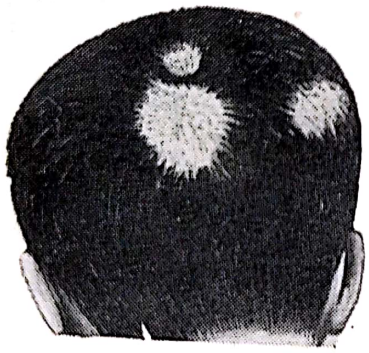


Fig. 40 — *Kerion celsi* al pielii capului la copil

Fig. 42 — Microsporie a pielii capului. Se văd plăci mici și o placă mare perfect rotundă

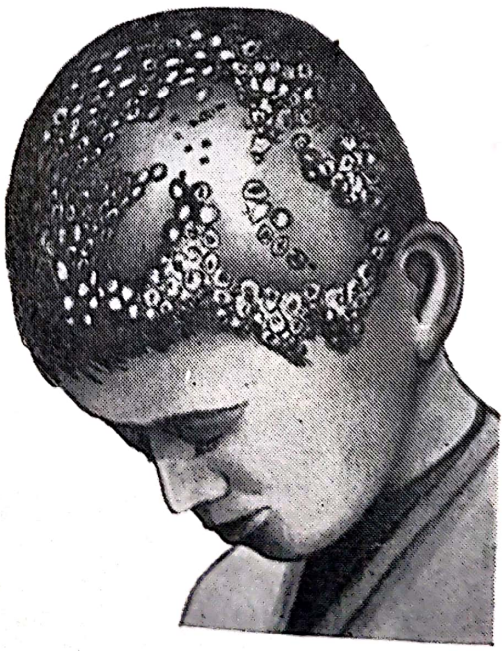


Fig. 43 — Favus cu godeuri al pielii capului și alopecie

Scanned with OKEN Scanner

Totuși rămîn în multe cazuri tulburări hepatobiliare care amintesc, litiaza biliară, colicistita sau angiocolita. Asemenea situație poate dura mulți ani. Diagnosticul se stabilește pe seama semnelor bolii și a examenelor de laborator. Prin tubajul duodenal se extrage o bilă hemoragică (fiere cu sînge) și se pun în evidență ouăle de *Fasciola hepatica*.

În prezent sînt metode pentru diagnosticul precis al acestei boli la om ca examenul formulei leucocitare (leucocitoză și eozinofilie) și reacții serologice (fixarea complementului, reacția Ouchterlony, tehnica de imunofluorescență etc.).

Profilaxie și combatere. Măsurile adresate combaterii sursei și rezervorului de paraziți reprezentat de omul și animalele infestate vor consta din dehelmintizarea completă și eficace. Măsurile de asanare a terenurilor duc la reducerea numărului de melci, gazdele intermediare ale parazitului. De asemenea se preconizează aplicarea metodelor de distrugere a melcilor prin substanțe chimice. Pe terenuri, se va aplica sulfat de cupru 10% primăvara — în lunile aprilie, mai — sau pentaclor-fenolatul de sodiu. Pășunile vor fi folosite rațional iar adăpatul animalelor se va face în condiții igienice, din puțuri sau fîntîni. Plantele de pe pășunile infestate se vor cosi și se vor însiloza cu melasă 2—4%. Cînd nu sînt posibile aceste măsuri, se va schimba pășunea și se va face dehelmintizarea animalelor.

Oamenii vor fi instruiți să nu consume plantele de pe malurile apelor decît spălate cu apă din surse potabile și să nu folosească pentru băut apă din lacuri și bălți.

DICROCELIOZA

Definiție. Dicrocelioza este o boală parazitară caracterizată prin tulburări hepatobiliare consecutive localizării paraziților adulți în căile biliare. Afectează rumegătoarele mari și mici, erbivorele, porcinele, rozătoarele și în anumite condiții se transmite și la om.

Istoric. Dricocelioza umană este cunoscută în diferite regiuni ale globului. P i g u l e v s k i (1927) a descris 31 de cazuri numai în Taşkent, iar B a i l l e n g e r și col. (1960) au înregistrat 10 cazuri în Franța.

Cauza bolii, rezervor de paraziți, căi de transmitere. Boala este produsă de trematodul *Dicrocoelium lanceatum (lanceolatum)* sin. *D. dentriticum*. Parazitul adult asemănător cu *Fasciola hepatica* este mult mai mic, măsurînd numai 5—15 mm lungime și 1—2 mm lărgime, are corpul lățit în forma unui vîrf de lance. Este foarte fin, transparent, încît organele interne, în special ramificațiile uterine se văd foarte ușor. Ventuza ventrală este ceva mai mare decît ventuza bucală. Oul, operculat, este ovoid, asimetric, plan convex și măsoară 34—45 μ lungime și 23—30 μ lățime.

Viermele adult se dezvoltă în canalele biliare la bovine, ovine, porcine, rozătoare și om. Ouăle de *D. lanceolatum* sînt eliminate în mediul exterior odată cu excrementele animalului parazitat. În momentul eliminării ele au un început de larvă, dar ea nu se dezvoltă decît în intestinul unor melci, unde se formează miracidium. Mai departe se formează sporocistul I și sporocistul II. Din acest stadiu larva trece în faza de cercar. Pentru aceste stadii de dezvoltare sînt necesare minimum 4 luni. În corpul melcilor, cercarii se aglomerează cîte 200—400 exemplare sub forma unor grămezi. Ei ies din corpul melcilor și se dezvoltă mai departe sub formă de metacercari, numai dacă sînt consumați de furnici.

Scanned with OKEN Scanner

Furnicile caută aceste aglomerări de cercari pe care le duc în furnicar și apoi le consumă. În cavitatea abdominală a furnicii se dezvoltă forma de metacercari, al căror număr poate ajunge pînă la 250 de exemplare într-o furnică.

Metacercarii astfel formați rămîn în corpul furnicilor pînă ce acestea sînt ingerate de animale, odată cu hrana. Metacercarii care se dezvoltă în corpul furnicilor se localizează în sistemul nervos al acestora, producînd disfuncții foarte grave. Furnicile parazitate nu manifestă nici un semn în timpul zilei, cînd este soare și cald. Odată cu venirea nopții, furnicile au accese tetaniforme, care încep de la cap. Aceasta face ca multe furnici să rămînă în timpul nopții prinse puternic cu mandibulele de firele de iarbă, în afara furnicarului. A doua zi, odată cu apariția soarelui, tetania dispare și furnica devine normală. Existența acestor leziuni nervoase la furnici explică posibilitatea de contaminare a oilor cu metacercarii (Niculescu, 1975).

Omul se poate infesta prin consumul de salate, legume sau apă de pe terenurile poluate.

Rezervorul este constituit ca și în fascioloza hepatică de ovine, bovine, porcine, rozătoare, care dețin rolul de principale gazde definitive ale parazitului. Omul este o gazdă definitivă accidentală.

Drumul pe care-l parcurg metacercarii ingerați pînă la ficat pare să fie același pe care-l străbat și larvele de *Fasciola hepatica*. Totuși se pare că în cazul *D. lanceolatum* formele de metacercari pătrund în ficat prin canalul coledoc.

Caracteristicile bolii la animale. Leziunile hepatice sînt cu atît mai vizibile și mai importante cu cît procesul este mai vechi. Consistența ficatului este crescută, amintind într-o oarecare măsură ficatul cirotic din fascioloză.

Pe secțiune, în canalele biliare se găsesc un număr mare de paraziți cuprinși într-o masă brună-verzuie și vîscoasă. În același timp, pereții canalelor biliare sînt îngroșați. S-au putut găsi într-un singur ficat de bovine peste 20 000 de viermi adulți.

Din punct de vedere clinic, dicrocelioza nu se manifestă cu semne vizibile. Dacă infestația este accentuată, animalele slăbesc, iar dezvoltarea corporală este încetinită. Uneori, poate apărea un ușor subicter.

În regiunile în care condițiile de mediu permit dezvoltarea gazdelor intermediare și pentru *Fasciola hepatica*, dicrocelioza este asociată cu fascioloza, agravîndu-se reciproc.

Manifestările bolii la om. Prezența parazitului în căile biliare ale omului nu se însoțește întotdeauna de tulburări, care să atragă atenția bolnavului.

De cele mai multe ori, numai un examen coprologic sau al bilei, în care s-au găsit ouăle parazitului, pune în discuție rolul care ar putea să-i revină acestuia în întreținerea unor tulburări digestive.

Totuși, în unele cazuri de dicrocelioză pe lîngă o ușoară hepatomegalie, s-au citat fenomene dispeptice (balonări, vărsături etc.) și în special tulburări de tranzit intestinal, constipație, alături de diaree.

Se citează cazuri în care dicrocelioza a fost factorul declanșator al altor boli cu caracter alergic, într-un caz al unei reticulite alergice, cu aspect clinic pseudohodgkinian*.

* Boala lui Hodgkin afectează sistemul limfatic caracterizîndu-se mai cu seamă printr-o poliadenită cervicală nedureroasă și hipertrofia posibilă a ficatului și splinei.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, prin localizarea lui în căile biliare din ficat, poate să creeze condiţii favorizante pentru instalarea altor afecţiuni hepatice. (N i t z u l e s c u şi col., 1964).

Revăzînd cazurile de dicrocelioză umană semnalate în Franţa, M a n d o u l şi col. (1966) găsesc că de cele mai multe ori simptomatologia este reprezentată prin astenie severă, anorexie, debilitate generală şi subfebrilitate. Ca *tratament* s-au folosit cu succes clorhidratul de emetină, endobexul şi bitonalul.

Profilaxie şi combatere. Protecţia omului împotriva îmbolnăvirilor se poate obţine prin spălarea atentă a cruditãţilor pentru a le debarasa de furnicile care eventual s-ar fi putut ridica pe ele şi prin fierberea sau filtrarea apei contaminate.

Pentru distrugerea furnicilor se pot folosi substanţe ca tetraclorura de carbon, tricloretilenul, care se introduc direct în muşuroaie sau momeli cu sulfat de taliu, cloral hidrat ori benzoat de sodiu.

Înlăturarea rezervorului de infestare se realizează prin tratarea vitelor parazitate şi măsuri de igienă pentru întreruperea ciclului evolutiv.

DIPILIDIOZA

Definiţie. Este o boală parazitară caracterizată prin dureri abdominale puternice sub forma colicilor, lipsa poftei de mîncare, oprirea în creştere a copiilor, stări de insomnie şi agitaţie.

Cauza bolii, rezervor de paraziţi, mecanism de transmitere. Boala este produsă de *Dipilidium caninum*, vierme parazit cu lungime de 20—50 cm şi lăţime de 3—4 mm, format din mai multe segmente (proglote — 100—120), fiecare cu o lungime de 12—15 mm, ultimele avînd forma seminţelor de bostan. Capul parazitului are un rostrum retractil, prezintă 3—5 rînduri de cîrlige asemănătoare spinilor de trandafir, iar pe laturi are 4 ventuze cu care se fixează. Pe părţile laterale ale proglotelor, se află aparatul reproducător în care se formează ouăle, rotunde sau ovale, cu mărimea de 40—50 μ şi cu embrioni hexacanţi.

Rezervorul de paraziţi îl reprezintă cîinii şi pisicile din gospodării şi apartamente care îi transmit omului, în special copiilor şi mai rar adulţilor. Omul infestat devine la rîndul său sursă de paraziţi.

Cîinii, pisicile şi oamenii parazitaţi cu *Dipilidium caninum* elimină proglote şi ouă odată cu materiile fecale; datorită musculaturii puternice, proglotele se pot elimina şi între scaune.

Cîinii de apartament sînt adesea parazitaţi. Proglotele care ies spontan avînd mişcări proprii, rămîn lipite de perii din jurul anusului. Deoarece proglotele în mişcare provoacă mîncărime, cîinii se tîrăsc cu trenul posterior pe covoare, planşeu, pe pămînt, împrăştiind un mare număr de ouă prin spargerea proglotelor, uşurînd astfel infestarea larvelor de purici şi păduchi ai cînelui. Ajunse în mediul extern, proglotele se vor răspîndi pe sol, în aşternut, pe blana animalului. Ele vor fi înghiţite de larvele de purici şi păduchi ai cînelui şi pisicii care au aparat bucal masticator. În larve, din ouăle parazitului începe dezvoltarea cisticercoizilor care se va termina cînd însăşi larvele de purici au devenit forme adulte. Puricii şi păduchii care conţin cisticercoizi devin infestanţi. Ei vor fi înghiţiţi de animale cu ocazia scărpinatului şi toaletei care şi-o fac cu gura. În felul acesta se vor transforma în adulţi

Scanned with OKEN Scanner

și vor încheia ciclul evolutiv al parazitului. Contaminarea la om se face printr-un complex de împrejurări, determinate de prezența și jocul cu animalele infestate și prin nerespectarea regulilor de igienă. Cisticercoizii odată ajunși în tubul digestiv al gazdei definitive — cîine, pisică sau om — se fixează în porțiunea terminală a intestinului, unde își vor continua dezvoltarea spre forma adultă.

Numărul paraziților găsiți la cîine, pisică și om este foarte variabil (1—200 exemplare). La pisică, lungimea unui exemplar adult este mică (15—20 cm).

Semnele și evoluția bolii la cîine și pisică sînt în funcție de numărul și dezvoltarea parazitului. Numărul mare de exemplare poate determina slăbirea organismului și fenomene nervoase de agitație, prin acțiunea toxică și iritativă. S-a citat apariția de complicații prin migrarea paraziților în peretele intestinal, vezica biliară etc.

Manifestarea bolii la om. Cele mai multe cazuri de infestare cu *Dipilidium caninum* au fost găsite la copii, explicația fiind contactul pe care îl au aceștia cu cîinii și pisicile. Copiii se pot infesta cu ușurință. Obiceiul de a se juca cu cîinele în timp ce ține în mînă o bucată de pîine unsă cu unt sau marmeladă duce la lipirea puricilor pe alimente și la înghițirea lor.

La adulți, infestările sînt mai rare, dar literatura citează un caz la care s-au găsit 200 paraziți. Copiii parazitați pierd pofta de mîncare, au scaune diareice, dureri abdominale sub formă de crampe care duc la slăbirea organismului și oprirea lor în creștere. Eliminarea proglotelor determină fenomene de iritație care declanșează prurit anal. Unii copii pot prezenta insomnii și stări de agitație cauzate de acțiunea toxică a parazitului.

Diagnosticul infestării cu dipilidium se stabilește mai greu pe baza semnelor clinice, dar prezența în scaun a proglotelor ajută la precizarea îmbolnăvirii. Copiii și adulții vor trebui tratați în spital sub control medical riguros, cu extract eterat de ferigă și cu atebrină.

Profilaxie și combatere. Măsurile de profilaxie și combatere trebuie îndreptate în special împotriva rezervorului principal de infestare cu paraziți — cîinele și pisica. Animalele vor trebui întreținute igienic. Adăposturile și așternuturile se vor dezinfecta și deparazita. Animalele bolnave sau suspecte vor fi dehelmintizate sau vor fi predate ecarisajului. Măsurile de protecție a oamenilor, în special a copiilor, vor consta în educarea lor pentru a evita contactul cu cîinii și pisicile. Cazurile de boală la om vor fi supuse dehelmintizării complete. Materiile fecale ale bolnavilor vor fi tratate cu apă clocotită sau cu var stins proaspăt în proporție de 4 părți var și o parte apă. Copiilor suspecți ca și adulților li se va face examenul parazitologic al materiilor fecale, urmărindu-se și eventuala eliminare a proglotelor în scaun. Copiii nu vor fi introduși în colectivități noi și vor trebui să fie învățați a respecta regulile de igienă individuală. Educația sanitară a populației privind pericolul de infestare și respectarea măsurilor de igienă sînt de un real folos în combaterea și prevenirea îmbolnăvirilor.

CENUROZA

Definiție. Este o boală parazitară, caracterizată prin tulburări nervoase la animale și om, datorită localizării cerebrale a formei larvare a teniei *Multiceps multiceps*.

Scanned with OKEN Scanner

Istoric. Boala este cunoscută din cele mai vechi timpuri sub numele popular de „căpială" la oi și capre, mai rar la bovine. La om, se întîlnește excepțional, fiind descrisă pentru prima oară în anul 1913 de către Pierre Marie, Toit și Brumpt. Au fost observate cîteva cazuri la copii foarte mici. Duplay relatează în 1955 cazul unui fost cioban, care manifesta cefalee intensă și confuzie mintală, ceea ce îl făcea incapabil de orice muncă.

Cauza bolii, rezervor de paraziți, căi de transmitere. Viermele adult, tenia *Multiceps multiceps* (fig. 38), are o lungime de 40—100 cm și lățimea de 3—4 mm, parazitează în intestin la cîine, vulpe și lup, care constituie gazdele definitive și rezervorul de paraziți. Aceste animale elimină odată cu materiile fecale proglotele teniei, încărcate cu ouă (oncosfere), poluînd astfel sursele de apă și pășunile. Oile, caprele și bovinele pot ingera odată cu apa sau iarba ouăle teniei, care conțin embrioni. Ouăle ajunse în tubul digestiv pun în libertate sub acțiunea sucului gastric, embrionii hexacanți, care trec în circulația sanguină. Aceștia se răspîndesc în aproximativ 14 zile în tot organismul, dar se dezvoltă numai aceia, care ajung în sistemul nervos central (creier) datorită selectivității pe care o manifestă pentru acest organ. Din embrion se dezvoltă larva, cunoscută sub numele de *Coenurus cerebralis*, care este o veziculă albă-sidefie de dimensiuni variabile ajungînd pînă la mărimea unei nuci sau chiar a unui ou de găină. Avînd o membrană foarte subțire, se pot vedea prin transparență, capetele de tenii (scolecși) grupate neregulat sub formă de insule.

Caracteristic este pentru dezvoltarea cenurului timpul îndelungat pentru a ajunge veziculă matură, care se evaluează la 8—10 luni și chiar mai mult. Numărul de cenuri care se dezvoltă în creier poate varia de la 1—4 sau mai mulți. În fiecare veziculă, pot exista pînă la cîteva mii de capete de tenii (scolecși).

Ciclul evolutiv al parazitului se continuă prin consumarea creierului parazitat al oii sau caprei de către cîini, vulpi, sau lupi, în al căror intestin se dezvoltă viermele adult, tenia *Muticeps multiceps*.

Cenuroza este o boală de pășune, dar infestarea oilor și caprelor poate avea loc și prin furajare la grajd sau adăpare.

La om, boala se întîlnește la persoanele care vin în contact cu cîinii turmelor de oi. Infestarea are loc prin consumul alimentelor, zarzavaturilor, legumelor și apei contaminate cu ouă de paraziți prin murdărire cu fecale de la cîini. De asemenea, omul se poate infesta prin contactul cu cîinii parazitați și murdărirea mîinilor.

Evoluția și semnele bolii la animale. Manifestările bolii sînt în funcție de numărul veziculelor (cenurilor), localizarea și dezvoltarea lor. Animalele (mai ales oile) au tulburări de mers și echilibru și rămîn în urma turmei, dormitînd. Nu se mai pot orienta și se lovesc de diferite obiecte sau se învîrtesc pe loc, de partea unde sînt localizate veziculele, de unde și numele de „oaie capie". Este vorba de tulburări vizuale centrale și modificări ale fundului ochiului (amauroză). Mersul poate fi în cerc, la dreapta sau la stînga în partea emisferei unde este localizat cenurul. Dacă acesta este localizat în lobii frontali, animalul are tendință la dromomanie (mers nestăvilit înainte), iar în cazul localizărilor în lobii temporali se produce pierderea reflexului pupilar din partea opusă localizării. Se pot întîlni de asemenea mișcări în turnis sau mișcări în pivot, ori mersul la trap. În multe cazuri, se constată crize nervoase, epileptiforme. În mod obișnuit, boala evoluează spre moarte

Scanned with OKEN Scanner

și diagnosticul se pune la examenul necropsic. Cînd diagnosticul este pus la timp pe baza simptomelor caracteristice, se poate proceda la intervenția chirurgicală de extragere a veziculei parazitare.

Manifestările la om. Semnele bolii sînt în funcție de localizarea și numărul veziculelor și sînt asemănătoare cu cele date de compresiunile tumorilor cerebrale. Bolnavii sînt astenici și apatici. Prognosticul este grav, boala evoluînd spre moarte. În 1950 s-a descris în S.U.A. un caz de cenuroză la un copil de două luni, care prezenta o hemipareză dreaptă. La autopsie s-a găsit un cenurus cu diametrul de 3 cm și un altul cu diametrul de 1 cm.

Profilaxie și combatere. Măsurile de profilaxie constau din stîrpirea cîinilor vagabonzi și dehelmintizarea periodică a celor de la turmele de oi și a celor de pază. Se recomandă cel puțin patru dehelmintizări pe an, din care una primăvara și alta toamna. În timpul tratamentului și încă 5 zile, cîinii sînt închiși sau legați iar fecalele lor arse.

De asemenea, se va face prevenirea infestării cîinilor prin evitarea ingerării de către ei a creierului de la oile parazitate. Capetele acestor oi moarte sau sacrificate trebuie arse sau îngropate adînc pentru a nu fi dezgropate de cîini, lupi sau vulpi, întrerupîndu-se astfel ciclul evolutiv al parazitului.

Oamenii vor evita contactul cu cîinii și vor respecta regulile de igienă personală.

SCABIA
(Rîia)

Definiție. Este o boală caracterizată prin leziuni tegumentare, însoțită de prurit (mîncărime), prezentă la animale și om.

Istoric. Îmbolnăvirile sînt menționate de foarte multă vreme, pericolul bolii constînd în contagiozitatea ridicată prin transmiterea cu ușurință de la om la om sau de la animal la om. Este amintită în cele mai vechi scrieri.

Boala are o răspîndire universală, dar condițiile actuale de creștere rațională și igienă a animalelor a limitat frecvența ei și posibilitatea contaminării omului.

Cauza bolii, rezervor de paraziți, mecanism de transmitere. Boala se datorește paraziților din familia *Sarcoptidae* sau *Acaridae* cu genuri diferite *(Sarcoptes, Psoroptes, Chorioptes)* și cu varietăți caracteristice speciilor de animale parazitate. Se prezintă sub formă ovoidă, avînd la extremitatea cefalică un rostru ce servește la hrănire, iar pe partea dorsală spini cu rol în pătrunderea parazitului în piele. Paraziții din genul *Sarcoptes* specifici animalelor domestice *varietas caprae, varietas equi, varietas canis, varietas suis* pot fi transmiși accidental și la om. Îmbolnăvirile umane se pot datora atît paraziților de proveniență animală cît și celor proprii — *Sarcoptes scabiae varietas hominis*. Paraziții din genul *Sarcoptes* se localizează în stratul superficial al tegumentului, în epiderm, unde sapă galerii numite șanțuri acariene. Femelele își depun ouăle în aceste șanțuri în număr de 30—40 pentru fiecare exemplar, din care vor ieși larve. Ele părăsesc galeriile și ajung pe pielea sănătoasă. După 2—3 năpîrliri, trecînd prin stadiul de nimfă, se transformă în femele și masculi puberi care prin acuplare vor da naștere femelelor fecunde. Acestea sapă noi galerii în piele unde își depun ouăle, invadînd noi porțiuni de tegument sănătos.

Scanned with OKEN Scanner

Paraziții nu mai pot părăsi șanțurile săpate, datorită dispoziției spinilor dorsali. Se hrănesc cu celule ale pielii și cu limfă exercitînd o acțiune iritantă și traumatică asupra pielii. Sarcoptul este destul de rezistent la condițiile mediului extern și se menține cîteva zile în crustele detașate de pe tegumentele parazitate. Sursa de paraziți o reprezintă animalele și omul bolnav care au în piele numeroși acarieni. Transmiterea de la animal la om a acarienilor proprii se face în timpul operațiilor de îngrijire prin contact direct, paraziții avînd mare mobilitate pe suprafața pielii. De la cal, boala se transmite la om în timpul aplicării harnașamentului sau al țesălatului, de la capră prin operația de muls, de la pisici și cîini în timpul mîngîierii acestor animale. Calea de pătrundere este tegumentară; localizările se fac în anumite regiuni ale pielii.

Semnele bolii la animale. *Rîia sarcoptică la ovine și caprine.* Leziunile tegumentare sînt la început congestive, urmate de vezicule care vor genera cruste. Localizările se fac la nivelul capului, în jurul buzelor și ochilor, pe gît, spate și, în formele grave în special la capre, cu propagarea pe restul tegumentului. Crustele formate sînt groase, de culoare albă-cenușie și se pot detașa. Firele de lînă sau păr devin friabile, cad și în unele porțiuni apar zone lipsite de păr. Animalele au prurit accentuat, se scarpină de obiectele din grajd, de garduri, pomi etc. Ele pierd pofta de mîncare, slăbesc și dau un randament economic scăzut.

Boala apare în condiții neigienice de întreținere a animalelor, în saivane foarte aglomerate și la animale insuficient hrănite.

Rîia la cal. Leziunile sînt de aspectul nodulilor care se vor transforma în vezicule acoperite cu cruste. Procesul inflamator interesează și foliculul pilos astfel că perii cad. Animalele au prurit în special la căldură și noaptea, se scarpină cu piciorul opus, sînt neliniștite, slăbite și fără putere de muncă. În formele generalizate și vechi, pielea este îngroșată, dură și formează pliuri.

Rîia la porc. Apare mai frecvent la animalele tinere de 4—5 luni, cu localizare în jurul urechilor, ochilor, pe abdomen, pe coapse. Leziunile tegumentare sînt la început mici pete roșii care se vor vezicula și se vor acoperi cu cruste. Crustele sînt foarte groase, de aspect albicios, pielea este cutată, crapă pe alocuri și sîngerează. Animalele se scarpină foarte intens și își fac leziuni care se pot infecta.

Rîia sarcoptică la cîine este foarte contagioasă și se întinde repede pe tot corpul animalului. Leziunile încep la nivelul urechilor, ochilor, pe frunte prin noduli mici care vor genera cruste cu miros specific, neplăcut. Părul animalelor cade lăsînd o piele îngroșată, cu cute și leziuni sîngerînde. Animalele au mîncărime puternică în special la căldură, se scarpină cu picioarele, se ling își rod porțiunile de tegument parazitate. Animalele bătrîne și întreținute necorespunzător mor.

Diagnosticul îmbolnăvirii se face pe baza leziunilor date de parazit și a examinării microscopice care îl evidențiază în materiile din raclajul tegumentelor parazitate.

Manifestările bolii la om. Scabia dată de acarienii de la animale are forme variate de localizare și evoluție. În general, parazitoza este benignă, dar pot exista și forme generalizate, cu durată lungă, greu de vindecat.

Leziunile apar la 2—3 zile după contactul cu animalul bolnav și au la început aspectul nodulilor și papulelor. Ele se vor transforma în vezicule, uneori cu aspect de urticarie, perlate, înconjurate de leziuni provocate prin

Scanned with OKEN Scanner

scărpinare. Deseori, se pot observa şanţuri specifice lăsate de acarieni, dar mult mai puţin evidente, comparativ cu scabia proprie umană.

Bolnavii se plîng de prurit în special noaptea şi la căldură. Prin scărpinat îşi fac leziuni sîngerînde care se pot infecta dînd foliculite şi uneori furuncule. Starea generală este puţin alterată dar sînt prezente tulburările nervoase ca insomnie, iritabilitate, agitaţie.

Formele de scabie contractate de la animale pot să evolueze şi cu unele particularităţi. Astfel, scabia sarcoptică a cînelui este foarte contagioasă, se transmite cu multă uşurinţă în special la copii şi dă leziuni ale mîinilor şi între degete.

Scabia porcului se localizează la om în special pe antebraţ, fiind însoţită de prurit foarte accentuat.

În cea contractată de la cal, leziunile pot fi generalizate pe faţă, pe trunchi, pe membre, pielea fiind acoperită de cruste grave. Bolnavii au prurit şi leziuni de grataj intense. Diagnosticul bolii se stabileşte pe seama aspectelor clinice, examenelor de laborator şi a anchetei epidemiologice. Examenul parazitologic din raclajul pielii pune în evidenţă sarcoptul.

Diagnosticul epidemiologic se stabileşte pe baza contactului cu animalele bolnave sau a profesiunii, boala fiind prezentă în special la îngrijitorii de animale.

Profilaxie şi combatere. Măsurile se vor îndrepta către lichidarea sursei de paraziţi. Animalele vor fi depistate, izolate şi supuse tratamentului. Grajdurile şi obiectele din grajd, harnaşamentele, ţesalele, periile, se vor dezinfecta. Aşternuturile din paie vor fi arse. Animalele nou venite vor fi examinate cu atenţie de medicul veterinar înainte de a fi introduse în grajduri. Iarna se va evita aglomerarea în adăposturi, iar vara vor fi ţinute pe păşune la soare.

Omul bolnav va fi supus tratamentului şi îşi va dezinfecta lenjeria prin fierbere sau prin călcare cu fierul încins. Îngrijitorii de animale bolnave sau suspecte vor purta echipament de protecţie şi vor păstra o strictă igienă individuală.

Se va face instruirea personalului zootehnic în vederea cunoaşterii bolii şi a modului de transmitere a ei în scopul prevenirii contaminării omului.

ECTOPARAZIŢI DE PE ANIMALE TRANSMISIBILI LA OM

(Căpuşe, purici şi alte insecte)

Omul poate fi parazitat accidental de diferite insecte provenite de pe animale, care pe lîngă că îi produc diferite iritaţii ale pielei, îi pot transmite diferite boli bacteriene, virotice şi parazitare.

În cele ce urmează vom da cîteva exemple. Astfel omul poate fi parazitat accidental de diferite căpuşe, ca *Ixodes ricinus*, căpuşa vitelor şi oilor, *Rhipicephalus sanguineus*, căpuşa cînelui, *Dermacentor marginatus*, căpuşa animalelor domestice mari şi a celor sălbatice.

Căpuşele se localizează pe piele pentru a se hrăni sugînd sîngele, prin prezenţa lor producînd fenomene de iritaţie locală şi prurit. Rolul lor patogen se manifestă mai ales prin aceea că pot transmite prin înţepătură agenţii diferitelor boli ca febra Q *(Dermacentor andersoni, Ornithodoros moubata* şi alte căpuşe), febra butonoasă *(Rhipicephalus sanguineus)* şi mai recent s-a putut transmite de la bovine babesioza prin căpuşele lor *(Ixodes ricinus, Dermacentor reticulatus, D. marginatus* etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Dintre insecte pot parazita ocazional la om, puricele cînelui, *Ctenocephalus canis* și puricii șobolanilor *Xenopsylla cheopis* și *Ceratophylus fasciatus*. Aceștia produc leziuni de iritație locală și transmit boli bacteriene și parazitare. Puricele cînelui este gazda intermediară a viermelui *Dipilidium caninum*, *Ceratophylus fasciatus* al teniei *Himenolepis diminuata* iar *Xenopsylla cheopis* este vectorul pestei. În anumite împrejurări se pot transmite și păduchi de la animale, în special păduchele porcului *(Haematopinus suis)*. Mai pot fi transmiși și alți paraziți ca gamasidele găinilor, porumbeilor care produc leziuni iritative pruriginoase ale tegumentelor. Larvele unor insecte din familia muscidelor pot provoca omului o serie de dermatoze numite miaze cutanate. Menționăm miaza dată de *Gastrophilus hemorrhoidalis* a cărui formă larvară parazitează în stomac la cal.

Omul se poate infesta prin intermediul muștei adulte, care își poate depune ouăle în jurul gurii omului adormit pe cîmp în preajma cailor. Din ouăle depuse, ies în cîteva ore larvele care sapă galerii superficiale în piele sau sub mucoasa bucală. Leziunile sînt de aspectul unor linii congestive, în diferite direcții ca urmare a avansării larvei în șanțurile formate în stratul superficial al pielii. Lungimea zigzagurilor este foarte mare și bolnavii au prurit accentuat nocturn. Este posibilă și infestarea directă de la cal prin preluarea larvelor din gura calului în urma introducerii mîinii pentru punerea zăbalei etc.

Pentru a preveni trecerea căpușelor de la animale la om se recomandă a nu face descăpușarea manuală a animalelor (nici chiar a cînelui), ci folosirea diferitelor insecticide, ca entomoxan sau dieldrin sub formă de pulberi, emulsii sau soluții.

Deparazitarea animalelor de purici, păduchi și alte insecte se poate face cu aspersiuni din soluții 0,5—1% de neguvon, dipterex, clorofos sau alte insecticide după caz.

Prezența insectelor pe corpul animalelor fiind o dovadă de neîngrijire igienică a acestora, se recomandă curățirea regulată a pielii prin țesălat, periat și pieptănat sau îmbăierea după specie.

Persoanele care vin în contact cu animalele trebuie să ia cele mai severe măsuri de precauție în timpul manipulării lor, iar după aceea să-și spele mîinile cu apă caldă și săpun, să se dezinfecteze sau chiar îmbăieze după caz și să-și deparaziteze hainele respective.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul X

*

ZOONOZE MICOTICE (MICOZE)

TRICOFIȚIA

Definiție. Este o boală caracterizată prin leziuni ale pielii și ale firelor de păr, cu caracter inflamator. Este încadrată în grupul mare al dermatomicozelor și produce îmbolnăviri ale omului și animalelor domestice.

Cauza bolii, rezervor de paraziți, mecanism de transmitere. Boala este produsă de ciuperci parazite din grupul *Trichophiton* cu specii diferențiate, care imprimă bolii caractere lezionale specifice. La animale, paraziții cei mai frecvent întîlniți sînt *Trichophyton faviforme album* la bovidee și *Trichophyton gypseum* la cal. *Trichophyton gypseum*, varietatea asteroid, se consideră și agentul tricofiției șoarecilor și șobolanilor. Paraziții sînt prezenți în stratul cornos al pielii și la nivelul firului de păr. Perii sînt acoperiți de filamente miceliene și de spori. Miceliile pătrund uneori și în interiorul firului de păr.

Animalele (bovine și cabaline) contaminate cu acești paraziți ca și șoarecii, șobolanii, cîinii formează sursa și rezervorul de infestație pentru om. Boala este contagioasă și afectează în special tineretul, viteii și mînjii. Condițiile proaste de întreținere și hrănire favorizează transmiterea bolii de la un animal la altul. Grajdurile întunecoase, neaerisite, murdare, cu șoareci purtători sau contaminați de paraziți, animale aglomerate, nepieptănate, insuficient hrănite, cu avitaminoze, reprezintă factorii esențiali care duc la apariția bolii.

Omul face boala prin contactul direct cu animalele bolnave sau prin intermediul obiectelor din grajduri și adăposturi pentru vite. Este posibilă și transmiterea de la om la om prin obiecte de bărbierit și frizerie, piepteni, perii, prin lenjerie de pat, pălării, căciuli, fulare. Personalul din fermele zootehnice care îngrijește viței sau cai, țesală animalele, schimbă așternuturile de paie, muncitorii din atelierele de prelucrare a părului de cal sînt frecvent expuși îmbolnăvirilor. Șoarecii și șobolanii transmit tricofiția în casele și locuințele unde se găsesc în număr mare. Calea de pătrundere a parazitului este cea tegumentară, localizarea fiind atît la nivelul regiunilor păroase ale corpului și feței, cît și pe pielea glabră (fără păr).

Evoluția și semnele bolii la animale. La bovine, tricofiția afectează în special animalele tinere, viteii. Micoza se transmite de la un animal la altul, cuprinzînd efective mari sub aspectul de epizootie (fig. 39).

Boala se manifestă prin plăci cutanate, rotunde și ovalare, de dimensiuni variabile, situate pe frunte, în jurul orbitelor, pe pavilionul urechii, pe gît, crupă, torace, dar poate cuprinde și abdomenul cu tendință la generalizare. Pe suprafața placardelor apar exsudate ca urmare a reacțiilor infla-

Scanned with OKEN Scanner

matorii, se formează cruste groase care prin detaşare lasă suprafeţe sîngerînde. Perii sînt rupţi la cîţiva milimetri de rădăcină, sînt scurţi, lipsiţi de luciu şi uneori aglutinaţi sub crustele cenuşii-gălbui. În unele forme de boală, se produce depilarea, cu apariţia de placarde complet lipsite de păr (alopecice) sau cu peri foarte rari.

Diagnosticul se stabileşte pe seama manifestărilor cutanate şi a examenului microscopic al perilor care arată filamentele ciupercii în lungul cărora sînt aşezate lanţuri de spori ca nişte perle strălucitoare. Se pot efectua şi însămînţări pe medii de cultură.

La cai, tricofiţia se întîlneşte la cei de vîrstă tînără ţinuţi în condiţii de hrană şi igienă nesatisfăcătoare, în special în gospodăriile individuale. Localizarea este identică cu cea de la viţei, pe cap, gît, pe flancuri şi mai rar pe membre. Leziunile au aspectul plăcilor care produc exsudate ce aglutinează perii. Crustele au aspectul cenuşiu sau gălbui prin care se văd peri rari lipsiţi de luciu.

Manifestările bolii la om. Tricofiţia la om, produsă de paraziţii micotici ai animalelor, se caracterizează prin leziuni inflamatorii şi supurative ale pielii şi părului numite *sicosis parazitar* sau *kerion celsi*. Acesta apare pe pielea capului la copil sau în barba şi mustaţa adultului (fig. 40).

Tricofiţia supurată a pielii capului, mai frecventă la copii, apare ca o placardă rotundă, bine delimitată, eritematoasă sau eritematoveziculară care se întinde progresiv în suprafaţă şi ajunge la 2—4 cm în diametru. Treptat, fenomenele inflamatorii se propagă şi în profunzime, cuprind foliculii piloşi şi se formează numeroase focare de foliculită supurată, consecinţă a localizării paraziţilor la nivelul firului de păr. Din foliculii supuraţi se elimină puroi galben-murdar, fetid care formează cruste groase pe suprafaţa placardului. O parte din peri cad, iar cei rămaşi sînt aglutinaţi sub crustele de puroi, care se detaşează cu uşurinţă. Perii sînt morţi, lipsiţi de luciu, decoloraţi şi scurţi. Placardele pot fi unice, proeminînd deasupra pielii neafectate, uneori două-trei şi foarte rar mai numeroase. Starea generală a bolnavului este nesatisfăcătoare cu febră, dureri de cap, dureri musculare şi articulare, cu mărirea în volum a ganglionilor limfatici occipitali şi auriculari. Procesul supurativ are tendinţă la vindecarea spontană după 2—3 luni; odată cu eliminarea perilor parazitaţi, inflamaţia dispare, lăsînd pe locul vechilor placarde porţiuni cicatriceale lipsite de păr. Tricofiţia supurată a bărbii şi mustăţii se manifestă sub forma unor plăci congestive, rotunde, de dimensiuni între 2—4 cm diametru, cu foliculii piloşi de la nivelul lor supuraţi. Plăcile sînt numeroase, pot conflua lăsînd porţiuni mici de tegument neafectat. Perii parazitaţi cad cu uşurinţă, iar cei rămaşi sînt scurţi, aglutinaţi de puroi. Diagnosticul necesită examinarea microscopică, punîndu-se în evidenţă parazitul, deoarece examinarea firelor de păr bolnave este mai dificilă după bărbierit. Pe pielea glabră (fără păr), localizările tricofiţiei se fac pe dosul mîinilor şi degetelor cu aspectul foliculitelor supurate.

Profilaxie şi combatere. Combaterea tricofiţiei la animale creează premisele combaterii îmbolnăvirilor la om, de aceea primele măsuri se vor adresa depistării şi izolării animalelor bolnave. Ele vor fi distribuite în izolatoare speciale, nu vor fi ţesălate şi li se va aplica tratamentul antimicotic. Aşternutul de paie se va schimba zilnic, iar cel vechi va fi ars. În adăposturi şi grajduri, se va face curăţenie şi dezinfecţie cu formol alcalin (500 g sodă caustică, 5.5 l formol şi 94 l apă) care se va aplica pe pereţi, grătare, duşumele.

Scanned with OKEN Scanner

Instrumentarul utilizat în tratamente va fi bine dezinfectat cu acid acetic 30% sau cloramină 5%. Animalele suspecte vor fi ținute sub observație și eventual supuse unui tratament preventiv. Viteii vor fi ținuți vara pe pășune, la soare, existînd o tendință de vindecare spontană a tricofiției, iar în condiții de stabulație se va evita aglomerarea lor. Se vor lua măsuri de igienă, alimentație bogată în vitamina A și se va evita administrarea laptelui ecremat la viteii mici. Concomitent, se va face tratamentul cu tricofiția A și B, administrare de stamicin, entomoxan sau neguvon, conform indicațiilor din prospect.

Animalele nou-introduse în fermă sau cele sănătoase vor fi țesălate după dezinfecția riguroasă a țesalei.

Personalul zootehnic din focarele de boală va fi instruit asupra pericolului de contractare a bolii, va purta echipament de protecție — halate, cizme de cauciuc, mănuși — pe care îl va desbrăca la ieșirea din grajd. Totodată își va face dezinfecția mîinilor. Pentru distrugerea șoarecilor purtători de tricofiție se vor face deratizări.

Oamenii vor fi instruiți pentru a păstra regulile de igienă personală. Nu se vor împrumuta instrumente de bărbierit, piepteni, perii. Copiii nu vor împrumuta căciuli, pălării, fulare.

În frizerii se va face dezinfecția periodică a încăperilor și a instrumentelor. Se va avea în vedere că adulții, femei și bărbați, fac forme fruste cu mici pete congestive pe antebraț și pe piept, neobservate. Acești purtători transmit ușor boala la copii. Se vor efectua controale medicale micologice, periodice, pentru a depista eventualele îmbolnăviri.

Orice caz de boală la viței sau cai reclamă controlul medical al tuturor îngrijitorilor și al familiilor lor. Oamenii bolnavi vor fi izolați și tratați. Lenjeria de pat se va schimba regulat și se va supune dezinfecției ca și obiectele de tuns și bărbierit, iar copiii bolnavi vor purta bonete. Se va face educația sanitară a populației privind pericolul animalelor bolnave, transmiterea îmbolnăvirii la om și căile de contaminare. Se va face educația sanitară a copiilor în școli.

MICROSPORIA

Definiție. Este o boală micotică caracterizată prin localizări pe pielea glabră (fără păr) sau în regiunea păroasă sub forma plăcilor rotunde acoperite cu scvame în care părul parazitat este rupt și cuprins într-o teacă cenușie.

Cauza bolii, sursă de paraziți, mecanism de transmitere. Boala se datorește microsporonilor animali numiți *Microsporum lanosum*. Menționăm existența și a microsporonilor specifici umani, *Microsporum audouini și ferrugineum* care nu se întîlnesc la animale. *Microsporum lanosum* infectează pisica și cîinele, de la care se poate transmite omului. Mai poate face microsporie și calul cu *Microsporum equinum*, contractată de om în cazuri excepționale. Contactul cu animalele bolnave sau cu obiectele contaminate determină apariția bolii.

Îmbolnăvirile sînt contractate în special de copiii care se joacă cu cîinii sau pisicile ca și de persoanele adulte care îngrijesc aceste animale. Boala este foarte contagioasă și se transmite ușor la indivizii din aceeași familie, sub aspectul focarelor epidemice familiale.

Semnele bolii la animale. La pisici, microsporia se prezintă sub forma unor plăci rotunde, de obicei multiple, de dimensiuni variabile, acoperite

Scanned with OKEN Scanner

cu scvame fine de aspect furfuraceu. Perii sînt rupţi la 3—4 mm de la rădăcină, egali şi acoperiţi de teaca pulverulentă, filamentoasă, albă-cenuşie. Localizarea plăcilor se face la nivelul frunţii, botului, feţei externe a pavilionului urechii şi pe trunchi. Cînd leziunile sînt vechi, procesul poate să determine inflamaţia foliculilor piloşi. Cîinele face microsporia cu aceleaşi caractere ca şi pisica (fig. 41).

Manifestările bolii la om. La copil, localizarea parazitului se face de obicei pe pielea capului (fig. 42) sub aspectul plăcilor mari perfect rotunde de 2—5 cm diametru, acoperite cu scvame asemănătoare tărîţelor. Perii sînt rupţi egal de la rădăcină şi sînt înveliţi în teci pulverulente cenuşii. Boala se vindecă spontan la pubertate. Microsporia pielii glabre produce aspectul de herpes circinat, cu cercurile de vezicule rotunde ce au tendinţa de vindecare spre centru. La adult, localizarea microsporiei se face pe pielea glabră. Prezintă forma herpesului circinat înconjurat de reacţie inflamatorie.

Profilaxie şi combatere. Măsurile de profilaxie se vor adresa cu prioritate sursei de infestaţie, reprezentată de animale sau oameni bolnavi. Se va face depistarea şi izolarea lor. Copiii bolnavi nu vor fi transferaţi din focarele de boală timp de 4—6 săptămîni. Lenjeria oamenilor, obiectele de igienă personală se vor supune dezinfecţiei. Pisicile şi cîinii bolnavi vor fi predaţi ecarisajului. Copiii vor fi educaţi să evite jocul cu animalele bolnave.

FAVUS

Definiţie. Este o dermatomicoză a pielii capului şi a pielii glabre, caracterizată prin leziuni tipice sub formă de godeuri în jurul perilor parazitaţi.

Cauza bolii, sursa de paraziţi, căi de transmitere. Favusul de provenienţă animală, transmis omului, se datoreşte ciupercii microscopice, parazit, din genul *Achorion -Achorion quinckeanum.* Ea provoacă boala la şoareci, determinînd epizootii în rîndul acestora. Este foarte contagioasă şi se poate transmite altor animale cu care şoarecii vin în contact, în special pisicilor. Şoarecii şi pisicile transmit boala omului prin contact direct sau prin obiecte contaminate. Cazurile de îmbolnăvire cu *Achorion quinckeanum* au fost descrise în familiile în a căror locuinţă şoarecii s-au înmulţit foarte mult. Boala este prezentă la copii şi la adulţi şi este favorizată de stări de subnutriţie, debilitate, boli cronice preexistente ca tuberculoza pulmonară. La şoareci, favusul dă leziuni cu godeuri albe-gălbui, situate pe urechi şi pe bot în care se găsesc spori şi filamente miceliene în jurul perilor afectaţi de parazit. La pisică, modificările sînt asemănătoare şi s-au observat uneori şi leziuni favice ale ghearelor.

Dermatomicoza este prezentă şi la păsări fiind dată de *Açhorion gallinae,* care determină leziuni la nivelul crestei, de forma placardelor albicioase acoperite cu scvame care se propagă treptat spre pene, lăsînd porţiuni descoperite prin căderea lor. Prezenţa acestui parazit a fost semnalată şi la om.

Boala la om. Favusul de origine murină este localizat în special pe pielea glabră şi are leziuni tipice cu godeuri (fig. 43) cu dispoziţia circinată. În godeuri, sînt prezenţi paraziţii în adevărată colonie, iar prin detaşarea lor rămîn ulceraţii adînci care se vindecă cel mai frecvent fără cicatrice. Ciuperca *Achorion quinckeanum* s-a putut pune în evidenţă şi în favusul pielii capului. Boala debutează prin godeuri ce se dezvoltă spre periferie, uscate, de culoare galbenă, cu centrul deprimat. Perii din godeuri sînt cenuşii, fără luciu, lungi

Scanned with OKEN Scanner

și destul de rezistenți. În jurul godeurilor, se formează zone de inflamație și congestie difuză în unele locuri cu secreții care aglutinează perii. În formele netratate apar zone cu alopecie (căderea părului) de dimensiuni variabile.

Profilaxie și combatere. Măsurile de profilaxie vor avea ca scop distrugerea șoarecilor prin deratizare. Pisicile bolnave vor fi date serviciilor de ecarisaj. Copiii contaminați vor fi izolați, vor avea capul acoperit cu bonete și nu vor fi trimiși în noi colectivități. Lenjeria, căciulile, pălăriile, obiectele de toaletă se vor dezinfecta periodic și riguros.

HISTOPLASMOZA

Definiție și istoric. Este o boală cu localizare viscerală, pulmonară sau generalizată, cu evoluție gravă. S-au descris și forme de manifestări puțin evidente, decelabile prin reacția pozitivă la histoplasmină. Boala cunoaște o mare arie de răspîndire geografică, cu caracter endemic în unele țări. Testările la histoplasmină efectuate în țări cu frecvență mare a îmbolnăvirilor au arătat o incidență anuală crescută a cazurilor de boală. În S.U.A. s-au înregistrat aproximativ 500 000 infecții noi pe an (L o o s l i, 1955).

Cauza bolii, sursa și rezervorul de paraziți, mecanism de transmitere. Cauza bolii este *Histoplasma capsulatum*, ciupercă sub formă filamentoasă, cu spori rotunzi sau ovalari. S-a putut izola în condiții naturale în solurile de pe malul apelor, în grote ca și în aerul atmosferic. Rezistența la condițiile mediului extern este foarte redusă, ciuperca fiind distrusă la 55° în timp de 5 minute și omorîtă de soluțiile de formol 2% în 24 ore. *Histoplasma capsulatum* produce îmbolnăviri ale animalelor — cîini, pisici — și ale omului și s-a descris existența rezervoarelor naturale ale bolii în rîndul animalelor purtătoare de agenți patogeni fungici, șoareci și șobolani.

În regiunile endemice, boala a fost prezentă la cabaline și bovine sub aspectul unei boli benigne. Unii autori descriu posibilitatea transmiterii bolii de către om prin răspîndirea micelilor odată cu tusea sau strănutul. Calea de pătrundere a fungilor este frecvent calea respiratorie prin inhalarea prafului ce conține spori, dar ei pot fi introduși în organism și pe cale digestivă sau cutanată.

Cazurile frecvente de boală se înregistrează la muncitorii cu profesiuni în aer liber, la muncitorii agricoli, la cei din sectorul veterinar, la persoanele care cresc cîini și pisici ca și la personalul de laborator.

Boala la animale se manifestă la cîini și pisici prin semne consecutive localizării pulmonare, cu tuse, respirație dispneică, secreție nazofaringiană, sanguinolentă, însoțită de febră și slăbire progresivă. Unele forme de boală evoluează cu manifestări de ordin general ca mărirea ficatului și splinei (hepatosplenomegalie), mărirea ganglionilor limfatici, anemie și leucopenie (scăderea numărului de globule albe). Animalele sînt abătute, somnolente, cu febră și în cîteva săptămîni mor.

Manifestările bolii la om. Boala se prezintă sub forma micozei pulmonare ca și sub forma bolilor de sistem reticuloendotelial din care cauză s-a numit citomicoză reticuloendotelială. Histoplasmoza pulmonară se manifestă prin tulburări respiratorii asociate cu modificarea stării generale. Bolnavii au febră prelungită, de aspect neregulat, sînt astenici, au dispnee și dureri toracice. Este prezentă tusea supărătoare ce creează dificultăți în respirație și frecvent apar hemoragii pulmonare sub forma hemoptiziilor. Boala

Scanned with OKEN Scanner

poate evolua uneori timp îndelungat pînă la 1—2 ani, perioadă în care se pot instala complicații de tipul pneumotoraxului.

Pentru stabilirea diagnosticului este necesară și examinarea radiologică; prin aceasta se evidențiază focare nodulare multiple în plămîni. Imaginile se pot confunda uneori cu cele din granuliile tuberculoase, de aceea de un real folos în stabilirea diagnosticului sînt examenele micologice care arată prezența miceliilor în spută.

În forma generalizată, tabloul bolii se caracterizează prin afectarea sistemului reticuloendotelial. Debutul este necaracteristic, cu febră, ce crește progresiv, astenie, transpirație nocturnă. Apar vărsături și scaune diareice, uneori hemoragice. Ficatul, splina și ganglionii limfatici sînt măriți în volum. La copil, predomină tulburările digestive, vărsături, scaune frecvente, diareice și sanguinolente care produc deshidratare și anemie. Diagnosticul se stabilește mai ales pe seama examenelor de laborator care prin puncții și biopsii ganglionare evidențiază prezența agentului patogen.

Profilaxia și combaterea vor consta din măsuri de educație sanitară privind modul de transmitere a bolii și măsuri de igienă generală și personală a categoriilor de indivizi mai frecvent expuși îmbolnăvirilor. Este necesară utilizarea echipamentului de protecție în special purtarea de măști la lucrătorii din industria textilă și la personalul din laboratoare.

ASPERGILOZA

Definiție. Este o micoză pulmonară întîlnită la păsări și om, care se caracterizează prin tulburări funcționale respiratorii și leziuni pulmonare micotice, specifice.

Cauza bolii, sursa de paraziți, mecanism de transmitere. Boala este produsă de fungi (ciuperci) din grupul *Aspergillus* cu speciile *Aspergillus fumigatus și Aspergillus niger*. Aceștia sînt foarte răspîndiți în mediul extern și sînt prezenți în aerul atmosferic în toate anotimpurile anului predominînd vara. Rezistența lor la căldură și dezinfectante este foarte mare. Căldura uscată distruge fungii la 120°C în timp de 60 minute iar fierberea în apă, în timp de 5 minute. Dezinfectanții obișnuiți cum sînt clorura de var 20%, cloramina 2%, formolul 2% îi omoară prin acțiunea prelungită. Păsările domestice și sălbatice sînt receptive la contractarea bolii, în special cele de vîrstă tînără.

Micozele cu Aspergillus au fost semnalate la curci, găini, gîște, porumbei și papagal. La cal, s-a descris de asemenea forma de îmbolnăvire pulmonară foarte gravă.

Omul se îmbolnăvește prin contactul cu păsările și caii bolnavi sau cu obiectele contaminate din adăposturi sau cotețe. Poarta de intrare este cea respiratorie prin inhalarea aerului contaminat cu fungi.

O altă modalitate de îmbolnăvire se produce prin pătrunderea ciupercilor în căile respiratorii, odată cu praful format la treieratul cerealelor și vînturatul lor în silozuri. Boala este întîlnită la îngrijitorii de păsări, la crescătorii de porumbei și papagali, la muncitorii agricoli de la batozele de treierat sau din magaziile de cereale de unde a primit denumirea de „boala batozelor". Boala poate apărea și ca o consecință a tratamentului îndelungat cu antibiotice.

Scanned with OKEN Scanner

Semnele și evoluția bolii la păsări. În crescătoriile de păsări produce pagube însemnate prin caracterul enzootic iar la incubatoare determină un procent redus de eclozionare a puilor din ouăle infectate. La pui, boala se manifestă prin febră, lipsă de apetit, somnolență, diaree, respirație dificilă, dispneică. Moartea survine în cîteva zile. Semnele bolii și leziunile pulmonare pun în evidență tabloul pneumoniei aspergilotice.

La păsările adulte, curci, găini, tulburările sînt mai diminuate în intensitate; este prezentă dispneea și, uneori, dificultatea în mers ca o consecință a proceselor lezionale din măduvă. S-au descris la curci fenomene generale de encefalită aspergilotică.

Diagnosticul bolii se stabilește prin examinări micologice care evidențiază miceliile și sporii ciupercii în organele păsărilor moarte. Leziunile pulmonare sînt specifice, sub forma nodulilor aspergilotici alb-gălbui, răspîndiți în toată masa organului. Pe mucoasa căilor respiratorii apar zone de micelii.

Manifestările bolii la om. Boala se prezintă sub forma unei traheobronșite sau a bronhopneumoniei aspergilotice. Bolnavii prezintă dispnee, tuse cu expectorație mucopurulentă cu striuri de sînge, sînt febrili, prezintă lipsa poftei de mîncare și transpirații nocturne, puternice. În cursul evoluției bolii, apar hemoptizii repetate cu prognostic nefavorabil. Uneori, apar dureri sub forma junghiului toracic, consecință a afectării pleurale.

Instalarea bolii este favorizată de traumatisme toracice, de tratamente cu antibiotice și de boli preexistente pulmonare ca tuberculoza și bronșectazia. Localizarea la nivelul unei cavități (caverne t.b.c.) creează dezvoltarea ciupercilor într-o masă micotică care poartă denumirea de *aspergilom.*

Diagnosticul afecțiunii se stabilește pe baza semnelor clinice, a evidențierii miceliilor în sputa bolnavilor și a examinărilor radiologice care pun în evidență imagini pulmonare caracteristice. Aceste ultime examinări fac diferențierea de tuberculoză, element important în tratament. Uneori, evoluția micozei pulmonare este cronică durînd ani de zile, alterori, conduce la diseminarea germenilor în sînge, dînd naștere septicemiei.

Localizările aspergilotice pot interesa și alte organe ca inima determinînd endocardite, ochiul cu formarea de ulcere corneene, urechea sub forma otitelor micotice etc.

Profilaxie și combatere. Măsurile de combatere se vor adresa în special sursei de infecție, păsărilor bolnave care vor fi izolate și sacrificate. Carnea provenită de la ele nu se va consuma.

Se vor dezinfecta periodic adăposturile pentru păsări, cotețele, padocurile, dispozitivele de hrănire cu formol 2% sau clorură de var 20%. Așternutul de paie se va arde, iar grăunțele mucegăite se vor face inutilizabile. Cotețele vor trebui aerisite și construite pe terenuri uscate și luminoase.

Îngrijitorii vor primi instrucțiuni în vederea respectării măsurilor de igienă în creșterea păsărilor. Îmbolnăvirile generate prin inhalarea prafului infectat de la bazele de treierat și silozuri necesită pentru prevenire, dotarea muncitorilor cu echipament de protecție care să cuprindă obligatoriu mască. De asemenea este necesară instalarea dispozitivelor de aspirat praf în încăperile de depozitare și manevrare a cerealelor.

Scanned with OKEN Scanner

SPOROTRICHOZA

Definiţie. Este o boală caracterizată prin leziuni gomoase şi ulcerative ale pielii care afectează diferite specii de animale şi omul. Este răspîndită pe toate continentele. Cazuri mai frecvente de îmbolnăvire au fost înregistrate în Franţa.

Cauza bolii, rezervor de paraziţi, căi de transmitere. Boala se datoreşte unor ciuperci sau fungi din grupul *Sporotrichum*. Speciile cele mai cunoscute în producerea îmbolnăvirilor sînt *Sporotrichum beurmanii, Sporotrichum schenki şi Sporotrichum gougeroti*.

Ciupercile trăiesc în stare saprofită pe plante şi pe sol, avînd o mare rezistenţă în mediul extern, de unde se transmit animalelor şi omului. Dintre animale fac boala caii, cîinii, pisicile şi iepurii, care transmit boala omului prin contact direct sau prin muşcătură.

Calea de pătrundere este cutanată, prin mici leziuni ale pielii sau traumatisme, contactul cu plantele, cu pămîntul sau cu diverse obiecte contaminate. Este posibilă şi inocularea prin intermediul insectelor care iau paraziţii răspîndiţi pe vegetale şi îi disemineză la animale şi om. Poarta de intrare a ciupercilor parazite poate fi şi respiratorie prin inhalare, sau digestivă prin ingerarea de legume sau fructe care nu au fost bine spălate. Ciupercile ajungînd cu astfel de alimente contaminate în stomac, boala se generalizează pe cale sanguină sau limfatică, dînd leziuni dintre cele mai grave.

Manifestările bolii la om. Boala prezintă localizări cutanate diferite, simulînd cele mai variate leziuni din bolile de piele. Ea poate debuta printr-un şancru de inoculare urmat de gome şi noduli de-a lungul vaselor limfatice.

Gomele sînt localizate profund în hipoderm, se ramolesc şi se ulcerează, avînd aspectul unor fistule prin care se scurge un puroi alb-vîscos sau iau aspectul ulceraţiilor din gomele tuberculoase sau sifilitice (T e o d o r e s c u, 1955).

Ganglionii limfatici sînt măriţi în volum, supurează iar vasele limfatice sînt tumefiate. Uneori, apar abcese subcutanate pe trunchi, pe membre, prin ale căror fistule se scurge un puroi consistent.

Pe mucoasa bucală şi nazală se întîlnesc ulceraţii profunde, vegetante. Boala se poate localiza de asemenea în oase şi articulaţii, cu formare de abcese osoase cu predilecţie în tibie, periostite şi artrite purulente.

S-au descris pneumonii sporotrichozice şi leziuni profunde viscerale în ficat, rinichi, splină, ca urmare a septicemiei micotice.

Formele cutanate şi mucoase ale sporotrichozei au o evoluţie cronică dacă nu se tratează. Există şi cazuri în care evoluţia este acută, cu febră şi localizări viscerale, care conduc rapid la moarte (T e o d o r e s c u, 1955).

Diagnosticul clinic al bolii este dificil, ea putînd fi confundată cu tuberculoza cutanată, gomele sifilitice sau supuraţii cronice. De aceea diagnosticul trebuie confirmat prin cercetări de laborator, care se bazează pe prezenţa parazitului.

Tratamentul recomandat este cel iodo-iodurat, care constă în administrarea pe cale bucală a iodurii de potasiu, iar în caz de intoleranţa acesteia, injecţii intravenoase de soluţie Lugol sau preparate arseno-benzoice. S-a încercat şi Amphotericina B.

Tratamentul local constă în injectarea în abcese a unei soluţii apoase iodo-iodurate (1/1000), intervenţie chirurgicală, electrocoagulare sau roentgenterapie.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxie. Evitarea contactului cu animalele bolnave, respectarea unei igiene individuale foarte riguroase și spălarea repetată cu apă din surse potabile a fructelor și legumelor înainte de a fi consumate.

BLASTOMICOZA

Definiție. Este o boală micotică, comună omului și animalelor, avînd o evoluție cronică, cu localizări cutanate, pulmonare și în alte organe.

Istoric. Boala a fost observată pentru prima dată de Gilchrist în anul 1894 la un pacient cu leziuni ale pielii din Filadelfia. Primul caz la cîine, specie la care blastomicoza este foarte frecventă, a fost descris în 1912 de către Meyer. Ulterior, boala a fost descrisă la cai și pisici.

În ultimii 15—20 de ani, au apărut mai multe lucrări asupra unor numeroase cazuri de blastomicoză la om (Abernathy, 1959; Furcolow și col., 1966; Witorsch și Utz, 1968) și asupra blastomicozei la animale (Menges și col., 1965).

Boala se întîlnește mai frecvent în Statele Unite ale Americii și Canada unde este comună în aceleași zone la om și cîine.

Cauza bolii, rezervor de germeni, calea de transmitere. Cauza bolii este ciuperca microscopică *Blastomyces dermatitidis*, care este răspîndită în sol, pe plante, pe alimente de origine vegetală sau animală, pe pielea animalelor și a omului. Se pare că excrementele de animale ajunse pe sol favorizează supraviețuirea și înmulțirea ciupercii. De asemenea, zonele păduroase de joasă altitudine cu o temperatură și precipitații suficiente ajută dezvoltarea ciupercii.

Calea de infecție principală este cea respiratorie prin inhalarea de praf cu spori criptogamici, dar se citează și cazuri de infecție prin escoriații ale pielii. În mod excepțional, au fost observate cazuri de transmiterea ciupercii de la animale la om (Saunders, citat după Smith, 1955). Transmiterea interumană nu a fost semnalată.

Se îmbolnăvesc mai mult oamenii, care prin ocupația lor vin în contact cu solul, ca lucrătorii agricoli, forestieri, paznicii de noapte etc.

Cazurile de blastomicoză la om apar în general sporadic.

Se cunoaște numai o epidemie descrisă de Smith și col. în 1955. În ce privește blastomicoza canină este semnalată o epizootie în Alabama și mai multe epizootii în Arkansas (Menges, 1960 și Menges și col., 1965).

Blastomicoza se încadrează în grupa *saprozoonozelor*, boli comune omului și animalelor, în care infecția se produce și pentru om și pentru animal din mediul ambiant (cel mai adesea rezervor teluric).

Semnele bolii la animale. Boala a fost semnalată și diagnosticată mai frecvent la cîine. Se întîlnește mai ales la cîinii sportivi și de vînătoare, la vîrsta sub trei ani, de obicei între 1—2 ani. Perioada de incubație este lungă, iar evoluția bolii poate dura de la o săptămînă, pînă la cîteva luni.

Animalul bolnav prezintă febră, lipsa poftei de mîncare, scăderea greutății corporale, catar nazal și ocular, tuse cronică și multiple leziuni ale pielii și abcese. În Arkansas 26% din cîinii bolnavi de blastomicoză orbesc.

În cazurile în care leziunile pulmonare au evoluat se poate întîlni la bifurcarea traheei, o formațiune asemănătoare unei tumori. Această locali-

zare provoacă la cîine dificultăți în respirație și prin apăsarea pe esofag și greutate la înghițirea hranei.

Pentru punerea în evidență a leziunilor pulmonare se folosește radiografia.

În sprijinul diagnosticului de blastomicoză se cercetează prezența ciupercii în leziuni sau izolarea sa prin culturi. Folosirea testului cutanat cu blastomicină, reacția serologică de fixarea complementului și precipitarea în gel de agar sînt metode de ajutor pentru confirmarea diagnosticului.

Din punct de vedere epidemiologic boala evoluează prin cazuri sporadice, dar așa cum am arătat s-au semnalat și unele epizootii, dar nu s-a observat transmiterea bolii de la cîine, la cîine.

În cazurile nu prea grave se poate folosi ca tratament amphotericina B.

Tabloul clinic la om. Perioada de incubație este foarte variabilă. Se pot distinge trei forme clinice: cutanată, pulmonară și generalizată.

Forma cutanată se caracterizează prin apariția pe pielea părților expuse ale corpului a unor leziuni eritematoveziculoase, papulopustuloase, noduli al căror centru se transformă prin necrozare în ulcerații crateriforme, abcese cutanate etc.

Forma pulmonară se caracterizează prin febră, tuse, spută purulentă și sanguinolentă, dureri toracice. Pulmonii sînt considerați poarta de intrare a agentului etiologic *Blastomyces dermatitidis*. Leziunile se aseamănă la examenul radiologic cu cele din tuberculoză sau cele neoplazice. Histologic, leziunile sînt purulente sau granulomatoase ori mixte. Examenul microbiologic pune în evidență celulele ovale sau rotunde cu dublu contur ale ciupercii. Forma generalizată se manifestă printr-un tabou clinic de stare septicemică în care pe lîngă localizările pulmonare sînt prezente și leziuni ale oaselor, articulațiilor, ale tractusului urogenital, ale sistemului reticuloendotelial și diferite alte organe ca ficat, splină, rinichi. S-au semnalat și leziuni musculare, oculare, cerebrale,

La examenul histologic se constată modificări de tipul abceselor miliare, în care sînt puse în evidență celule polimorfonucleare, celule gigante și detritusuri celulare.

Boala se întîlnește de obicei mai frecvent la persoane în vîrstă între 30—59 de ani, iar proporția dintre bărbați și femei este de 9 : 1. Această disproporție a frecvenței bolii între sexe se datorește probabil muncii desfășurate de bărbați în mediul contaminat.

Pentru confirmarea diagnosticului bolii, pe lîngă examenul microscopic direct din puroi prin puncția ganglionilor limfatici sau de pe fundul ulcerațiilor se practică izolarea ciupercii în culturi.

De mare ajutor este folosirea testelor cutanate și serologice. Testul cutanat se practică încrucișat cu blastomicin, coccidioidin și histoplasmin pentru diagnostic diferențial. În S.U.A. blastomicoza coexistă cu histoplasmoză în aceeași zonă endemică.

Testul serologic constă în reacția de fixare a complementului și precipitarea în gel de agar. Reacția de fixarea complementului este mai puțin specifică în blastomicoză, decît în histoplasmoză și coccidioidomicoză. Titrul de 1 : 8 indică un diagnostic prezumtiv de blastomicoză, iar cel de 1:32 o infecție cu evoluție activă.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul de ales în prezent este Amphotericina B, care se poate aplica și după intervențiile chirurgicale de deschiderea abceselor.

Profilaxie. Se recomandă aplicarea strictă a măsurilor de igienă personală pentru evitarea infecției din mediul contaminat.

COCCIDIOIDOMICOZA

Definiție. Este o boală micotică, ce afectează diferite specii de animale și omul, caracterizîndu-se prin localizări viscerale și stări alergice (eritem nodos, eritem multiform, artralgii).

Istoric. Boala a fost observată pentru prima dată la om de către Posadas în Argentina în 1892. Prezența ei în S.U.A. a fost confirmată de Rixford și Gilchrist în 1896 în California. La animale a fost diagnosticată mai întîi la bovine (Giltner, 1918), iar după aceea la numeroase alte specii de animale, între care cîini, cai, oi, porci, lame, gorile, tapiri, șinșila, rozătoare sălbatice, pisică și coyot.

Boala este endemică în valea San Joaquin din California, în Texas, Arizona și New Mexico din sud-estul S.U.A., în Argentina, Venezuela, Honduras, Ecuador, Bolivia, Paraguay și Uruguay. Cazuri sporadice s-au întîlnit în insulele Havai, în Italia și sud-estul Europei.

Cauza bolii, rezervor de germeni, mod de transmitere. Agentul etiologic al bolii este ciuperca microscopică *Coccidioides immiti*, care la început a fost confundată cu un protozoar asemănător cu *Coccidia*, de unde și numele care i s-a dat. Ophuls și Moffit (1900) au stabilit că nu este vorba de un protozoar, ci de un fung, care ca și genurile *Sporotrichum*, *Histoplasma* și *Blastomyces* prezintă o formă miceliană în afara organismului parazitat și o formă ovalară sau circulară cu dublu contur (sferule cu dimensiuni de 10—80 μ, conținînd endospori) în țesuturile invadate.

Rezervorul de germeni pare să fie rozătoarele sălbatice, de la care s-au izolat agenții fungici. În regiunile enzootice și în cele endemice, controlîndu-se cadavrele a 34 de cîini, s-au constatat că 8 dintre aceștia prezentau leziuni micotice în pulmon și în ganglionii hilari (Straub și Schwartz, 1957). Animalele purtătoare contribuie la contaminarea solului, iar transferul agenților patogeni are loc prin praful contaminat cu clamidospori infectanți, praf din care s-au putut obține culturi de *Coccidioides*.

Transmiterea bolii se face mai ales prin inhalarea prafului care conține spori și numai rareori pe cale subcutană prin intermediul escoriațiilor.

Boala este mai frecventă la lucrătorii din agricultură, sau la cei a căror activitate este legată de sol sau de producerea prafului. Se pare că boala este mai frecventă în anotimpurile secetoase, cînd 15—50% din populația regiunilor endemice face boala, înregistrîndu-se un mare număr de cazuri (50—75%) de maladie inaparentă la om.

Nu s-au observat cazuri de transmitere directă de la om la om și nici de la animale la om. Ca și în alte boli legate de sol (tetanos, botulism etc.), deși animalele contribuie la îmbogățirea rezervorului de infecție, transmiterea bolii se face și pentru om și pentru animale din mediul înconjurător. Ca urmare și coccidioidomicoza face parte din grupa *saprozoonozelor*.

Semnele bolii la animale. Boala se întîlnește așa cum am arătat la început la numeroase specii de animale, dar mai ales la cîini, bovine și porci, îmbrăcînd cele mai adeseori forma inaparentă. Numai la cîine boala se prezintă cu

Scanned with OKEN Scanner

manifestări clinice (S e l b y, 1975). Acestea constau în ridicarea temperaturii corporale, tulburări respiratorii, tuse, anorexie, scăderea în greutate, dificultăți în mișcare. Boala poate dura de la o săptămînă, pînă la cîteva luni. Uneori, animalul își revine, dar după cîteva zile simptomele bolii reapar, localizîndu-se în diverse organe, mai ales la oase. Cele mai multe cazuri de boală și la cîine evoluează inaparent.

La bovine, boala evoluează inaparent, constatîndu-se la controalele făcute în abatoare în regiunile endemice că 25% din animale sînt infectate.

Pentru identificarea animalelor infectate inaparent și confirmarea cazurilor clinice se folosește testul cutanat prin inocularea cu *coccidioidin.*

Manifestările bolii la om. După o incubație de 8—14 zile boala începe cu febră, friguri, transpirații noaptea, dureri toracice, tuse, cu expectorație albă-cenușie, uneori hemoptizii, anorexie, dureri de cap și generalizate în mușchi și șale.

Localizările pulmonare cu tendință la diseminare sînt caracteristice. În 2—5% din cazuri apar după 1—2 săptămîni manifestări alergice de eritem nodos, eritem multiform, artralgii. În forma generalizată cronică sînt atinse pielea și țesutul subcutanat, viscerele abdominale și toracice, meningele, oasele și încheieturile.

În pulmon se formează leziuni nodulare, „granulomul coccidioidian" și excavații. Un procent mare de îmbolnăviri la om (cca 60%) îl constituie cazurile inaparente ca și la animale.

Datorită simptomelor foarte variate ale coccidioidomicozei la om și posibilităților de confuzie cu alte boli micotice și infecțioase, pentru diagnostic este necesar a se folosi diferite teste de laborator, în care amintim testul cutanat cu coccidioidin, reacția de fixare a complementului, testul precipitinelor și punerea în evidență a agentului cauzal în puroi, spută, lichid pleural, lichid de spălătură gastrică, lichid cefalorahidian.

Tratamentul este în general cel simptomatic, dar în ultimul timp s-a aplicat cu succes Amphotericina B, atît în combaterea simptomelor generale, cît și după deschiderea chirurgicală a abceselor pulmonare etc.

Profilaxie. Evitarea infecției se poate realiza prin respectarea permanentă a unei igiene personale riguroase.

Precauții deosebite trebuie luate în laboratoarele experimentale, în care se manipulează culturi infectante sau diverse materiale uscate, pe care se pot afla clamidospori.

Se recomandă pentru reducerea posibilităților de formare a prafului, pavarea drumurilor și pistelor, plantarea pajiștilor și folosirea unor uleiuri pe terenurile de sport.

CRIPTOCOCOZA

Definiție. Este o boală micotică acută, subacută sau cronică, cu localizări cutanate, pulmonare sau meningiene, care afectează diferite specii de animale și omul.

Istoric. Boala a fost descrisă pentru prima dată la om de către B u s s e în 1895. În același an, S a n F e l i c e a observat un caz cu localizări pulmonare la porc și un altul cu leziuni ale ganglionilor limfatici la bou.

În 1950, M o s b e r g și A r n o d adunaseră deja 167 de cazuri la om, descrise în literatură, la care au adăugat 5 cazuri depistate de ei. Boala este răspîndită pe toate continentele, inclusiv Europa.

Scanned with OKEN Scanner

Cauza bolii, rezervor de germeni, căi de transmitere. Cauza bolii este ciuperca microscopică, *Cryptococus neoformans (Torula histolytica)*, care a fost găsită în sol, pe unele fructe și în probe de lapte din comerț. Se pare că solul se îmbogățește cu aceste ciuperci prin excrementele de păsări, în special cele de la porumbei, care conținînd creatinină favorizează dezvoltarea germenului.

Agentul a fost izolat din granuloame nazale de la cai și vaci și din așa-zisele leziuni mixomatoase din pulmoni de la cal, vacă și porc.

Calea de transmitere cea mai frecventă este prin inhalarea prafului, conținînd sporii de ciupercă. Boala s-a observat în special la oamenii, care lucrează la demolarea clădirilor vechi. S-au găsit leziuni pulmonare la autopsia bolnavilor care au murit de meningită criptococică și nu prezentaseră simptome pulmonare, ceea ce sugerează presupunerea că mai des poarta de intrare este cea pulmonară.

A fost incriminată și calea digestivă. De un interes deosebit pentru sănătatea publică a fost epizootia de mamită criptococică semnalată la o turmă de vaci din Maryland (I n n e s și col., 1952).

Criptococoza face parte dintre saprozoonoze, atît omul cît și animalele contaminîndu-se din mediul înconjurător. Faptul că s-au semnalat cazuri de mamită la vaci și că s-a găsit criptococul în probele de lapte din comerț permite presupunerea că boala s-ar putea transmite de la animale la om prin lapte, dar acest fapt nu a fost confirmat.

Semnele bolii la animale. Criptococoza a fost observată la cai, vaci, porci, cîini și pisici. Simptomatologia principală este cea de meningoencefalită, care a fost reprodusă și pe cale experimentală prin inoculări intraperitoneale la șoareci (E m m o n s, 1951). S-au descris și localizări cutanate și pulmonare, care sînt primele leziuni în evoluția bolii, după care apar cele de pe sistemul nervos. Sînt citate leziuni ale oaselor și articulațiilor, la diferite specii de animale, precum și ale glandei mamare la vaci așa cum am arătat mai sus.

Simptomatologia bolii la om. Boala are predilecție pentru sistemul nervos central; meningitele sau meningoencefalitele pot surveni după localizările pulmonare inițiale (A n d e r s o n, 1975). Ulterior, pot apărea localizări cutanate, pe mucoase, pe oase și articulații și în general pe toate organele.

Bolnavul prezintă febră, dureri de cap puternice, vărsături, stare confuzională, paralizii de nervi cranieni, delir.

Criptococoza poate evolua și cronic cu cefalee prelungită, pierderea vederii treptat și complet, depresiune și somnolență. Bolnavii ajung la caşexie extremă și mor.

Leziunile pulmonare (granuloame) se pot confunda cu cele tuberculoase sau canceroase. De asemenea și meningita criptococică se poate confunda cu meningita tuberculoasă.

S-a observat că adeseori criptococoza se asociază cu limfoblastoza, boala lui H o d g k i n, leucemia, diabetul și alte boli.

Pentru precizarea diagnosticului s-a folosit testul cutanat și fixarea complementului, fără a se ajunge la rezultatele favorabile obținute în alte micoze.

Ca tratament se folosește Amphotericina B.

Profilaxie. Se recomandă evitarea prafului și zonele în care sînt acumulate dejecții de la păsări, în special de la porumbei.

Scanned with OKEN Scanner

CANDIDOZA

Definiție. Este o boală micotică, acută sau cronică, cu localizări cutanate, pulmonare, sau pe diferite mucoase și organe, care se întîlnește la om și diferite specii de animale.

Istoric. Candidoza bronhopulmonară a fost descrisă la om de către Castellani în 1928. Au urmat apoi numeroase relatări despre existența acestei boli la om și la un mare număr de păsări și mamifere, fiind răspîndită în toată lumea.

Cauza bolii, rezervor de germeni, căi de transmitere. Cauza bolii este ciuperca microscopică, numită *Candida*, cu mai multe specii, cea mai frecventă fiind *C. albicans*.

O descriere amănunțită a germenului a fost făcută de Winner și Hurley în 1954. Ca surse exogene, din mediu înconjurător, se citează apa, apele reziduale, fructele și produsele lactate. Sursele endogene sînt gura omului și animalelor, intestinele și aparatul urogenital. De exemplu, specia *C. stellatoides* se găsește aproape exclusiv în vaginul femeii și rar în natură.

Ciuperca se dezvoltă frecvent la oamenii care sînt nevoiți să lucreze cu mîinile în apă sau în alte lichide. Hrănirea cu multe hidrocarbonate și vîrsta înaintată sînt favorabile dezvoltării acestei ciuperci. O serie de boli și stări fiziologice predispun la apariția candidozei, ca diabetul, obezitatea, cancerul, cariile dentare, sarcina și debilitatea.

Boala se transmite de la om la om, de la animal la om și de la om la animal (Anderson, 1975). Mama poate transmite boala nou-născutului pe cale bucală sau pe cale vaginală (în timpul nașterii).

Ciuperca se poate întîlni și ca saprofită în flora normală a organismului sau în mod secundar în diferite alte boli. Sub formă epidemică se întîlnește în maternități. Se consideră că 1/4 din mortalitatea prin boli micotice la om este cauzată de candidoză (Anderson, 1975).

Semnele bolii la animale. Boala a fost descrisă la multe specii de păsări, în special la curcani și pui de găină. Sînt afectate de leziuni micotice cavitatea bucală, gușa, proventriculul și pipota.

La mamifere, candidoza a fost descrisă la vaci sub formă de mamite, iar la viței cu simptome de diaree. De asemenea s-au semnalat scurgeri vaginale și avorturi la vaci. Ciuperca a fost diagnosticată și la multe alte animale domestice și sălbatice.

Se presupune că infecția are loc prin furajele contaminate sau prin trecerea prin tractusul intestinal la animale care sînt predispuse la dezvoltarea ciupercii datorită ingerării de cantități mari de hidrocarbonate.

Manifestările bolii la om. Se întîlnesc leziuni ale pielii și membranelor mucoase, pneumonii, endocardite și meningite. Localizările bucale se întîlnesc la nou-născut, la persoanele debilitate sau în vîrstă. În general, în orice organ din corp se poate dezvolta ciuperca. S-au înregistrat și forme septicemice.

La femeile însărcinate se dezvoltă vulvovaginita. Bronhopneumoniile candidozice sînt de obicei afecțiuni secundare pe lîngă alte boli.

Diagnosticul este foarte dificil deoarece fiecare formă poate fi confundată cu o afecțiune cu altă etiologie, de aceea sînt necesare cercetări microscopice și culturale pentru punerea în evidență a ciupercii *Candida*.

Scanned with OKEN Scanner

Testele cutanate și serologice nu au valoare de diagnostic deoarece sînt pozitive și la indivizii sănătoși.

În tratamentul infecțiilor cu *Candida* s-a aplicat Nystatin în leziunile cutanate sau tablete pentru uz bucal sau vaginal. S-a încercat de asemenea Amphotericina B în injecții intravenoase. S-au observat în mod frecvent reinfecții.

Profilaxie. Nu se cunoaște nici un mijloc preventiv. Se recomandă folosirea unor reguli de igienă personală cît mai severe.

Atît boala la om, cît și la animale, necesită încă numeroase studii din toate punctele de vedere și în special al căilor de transmitere.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XI

*

PREVENIREA ŞI COMBATEREA ZOONOZELOR. ROLUL MĂSURILOR DE IGIENĂ ÎN PROFILAXIA ZOONOZELOR

PRINCIPII GENERALE DE PREVENIRE ŞI COMBATERE

Bolile animalelor transmisibile omului (zoonozele) ridică probleme majore pentru sănătatea oamenilor prin multitudinea lor şi prin numărul mare al surselor şi rezervoarelor de infecţie. Problemele sînt de o mare complexitate şi necesită organizarea pe plan naţional cît şi pe plan mondial a măsurilor de eradicare. Morbiditatea dată de unele zoonoze este foarte ridicată şi produce pierderi însemnate de vieţi omeneşti, în special bolile declanşatoare de epidemii. Aria mare de răspîndire a îmbolnăvirilor, gravitatea şi frecvenţa cazurilor de boală, fac necesară aplicarea unui plan de măsuri profilactice, complexe, cu caracter permanent.

În măsurile de profilaxie şi combatere de un real folos este colaborarea dintre serviciile sanitare umane şi veterinare pentru distrugerea surselor de boală, înlăturarea căilor de transmitere şi creşterea rezistenţei la infecţie a omului şi animalelor. Pentru o acţiune profilactică eficace este necesară utilizarea tuturor mijloacelor de educaţie sanitară, care să ducă la cunoaşterea bolilor de către întreaga populaţie sau de către persoanele mai frecvent expuse îmbolnăvirii lor prin profesiune.

Lichidarea rezervorului animal de infecţie se adresează şi focarelor naturale reprezentate de animalele sălbatice în cadrul cărora un rol important îl au rozătoarele (şoarecii, şobolanii), carnivorele (lupi, vulpi) ca şi vectorii (ţînţari, căpuşe, purici, păduchi, muşte) pentru combaterea cărora sînt necesare măsuri eficace de deratizare, distrugere şi dezinsecţie. Pentru aplicarea măsurilor de prevenire şi combatere a bolilor într-un anumit teritoriu este absolut necesar să se cunoască extensivitatea (gradul de răspîndire a bolii) şi intensivitatea (frecvenţa) atît la animale cît şi la om. Combaterea zoonozelor are ca obiective de perspectivă reducerea pagubelor economice în sectorul zootehnic şi ocrotirea sănătăţii oamenilor şi animalelor. Pentru aceste deziderate privind importanţa zoonozelor, planul măsurilor de prevenire şi combatere a lor trebuie să fie corect organizat adresîndu-se surselor de infecţie, căilor de transmitere şi masei receptive.

A — Măsuri sanitare faţă de sursa şi rezervorul de infecţie animală. Se pot menţiona ca cele mai frecvente surse de infecţie animală pentru om: bovinele, caprinele şi ovinele care transmit omului bruceloza, tuberculoza,

Scanned with OKEN Scanner

febra aftoasă, febra Q, leptospiroza, cărbunele, teniazele și altele; porcinele, rezervor de infecție pentru bruceloză, leptospiroze, salmoneloze, tuberculoză, trichineloză, teniază; cîinele și pisica, surse de infecție pentru turbare, leptospiroză, leishmanioză, histoplasmoză, hidatidoză, dipilidioză; șoarecii, șobolanii, popîndăii, iepurii, rezervoare de infecție pentru ciumă, tularemie, rickettsioze și nenumărate alte boli; peștii, cu rol în transmiterea botriocefalozei; păsările domestice și sălbatice, surse pentru salmoneloze, ornitoză-psitacoză și altele.

Față de aceste izvoare epidemiogene ale bolilor transmisibile omului, trebuie luate măsuri de depistare și declarare a tuturor focarelor și cazurilor de boală la animale. Animalele cu forme tipice sau atipice de boală care elimină germeni patogeni prin urină, materii fecale, secreții nazofaringiene și oculare, vărsături, puroi, lapte, salivă, învelitori fetale vor fi identificate și înregistrate. Se va trece la izolarea lor în grajduri sau adăposturi speciale și la efectuarea tratamentului sau lichidării lor. Se vor izola atît animalele bolnave cît și cele suspecte și se va institui observația medicală permanentă.

Izolatoarele vor fi special amenajate, dezinfectate și amplasate la distanță de grajdurile animalelor sănătoase. În cazul focarelor de boală se va institui pe teritoriul respectiv carantina și se vor stabili anumite drumuri de trecere ale animalelor și puncte de dezinfecție. Constatarea cazurilor de boală la animalele ținute la pășune necesită gruparea efectivelor sănătoase și mutarea lor pe porțiuni necontaminate. Animalele cu forme de boală vor fi sacrificate (tuberculoză, salmoneloză) iar produsele vor fi prelucrate industrial. Cadavrele animalelor moarte de antrax, morvă, tularemie se vor arde sau arunca în puțuri seci.

B — **Măsuri igienice față de căile de transmitere.** Transmiterea bolii de la animale la om se face prin contactul direct cu animalul bolnav sau purtător, prin produsele animaliere (lapte, carne, ouă) sau prin secreții și excreții cu conținut de germeni patogeni ca (salivă, fecale, puroi, urină etc.) sau indirect prin intermediul factorilor din mediul extern (aer, apă, alimente, obiecte, sol, vector).

Măsurile vor consta din dezinfectarea materialului contagios — urina și fecalele — prin care se elimină salmonele, brucele, bacili tuberculoși, b. rujetului, leptospire, virusul febrei aftoase etc. prin mijloace chimice și biologice.

Dezinfecția, *dezinsecția* și *deratizarea* sînt operații de bază în complexul măsurilor de prevenire și combatere a bolilor infecțioase și parazitare transmisibile de la animale la om, prin care se urmărește distrugerea germenilor patogeni, precum și a insectelor și rozătoarelor ce pot vehicula acești germeni.

O mare importanță are dezinfecția adăposturilor de animale, a vehiculelor de transportat animale sau produse animaliere, dezinfecția gunoiului de grajd, dezinfecția și distrugerea cadavrelor de animale etc.

Indiferent de timpul sau de zona de aplicare a dezinfecției, ea cuprinde două faze și anume: 1) curățirea înainte de dezinfecție, care este mecanică și sanitară și 2) dezinfecția propriu-zisă, care poate fi simplă și înăsprită.

În aplicarea dezinfecției trebuie să se țină seama de germenii microbieni care s-au acumulat pe pereți, pardoseală, stîlpi și alte părți componente ale adăposturilor și pe diferite obiecte de grajd sau vehicule, care sînt de obicei înglobați în particule de substanțe organice, ca dejecțiuni, expectorațiuni, lichide fetale etc. și ca urmare sînt protejați de acțiunea soluțiilor dezinfectante.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie reținut că dacă o bacterie oarecare poate fi distrusă în 10—15 minute sub acțiunea directă a razelor solare, ea poate rezista pînă la 6 luni, dacă este înglobată în fragmente de substanță organică. La fel, în loc de a fi distrusă în 5 minute sub acțiunea unui antiseptic oarecare, poate să reziste pînă la 24 ore.

Mai mult chiar, unele substanțe dezinfectante pot intra în combinație chimică cu materia organică, datorită cărui fapt acțiunea lor bactericidă scade foarte mult sau poate fi redusă la zero.

Ca urmare, pentru ca dezinfecția să fie eficace, se recomandă ca ea să fie precedată de o *curățire mecanică și sanitară.*

Prin *curățire mecanică* se înțelege îndepărtarea prin răzuire a resturilor de bălegar, de noroi, de nutrețuri uscate și alte murdării de pe pardoseală, pereți, jgheaburi etc., după care se freacă cu o perie aspră toate aceste suprafețe, pentru ca substanța dezinfectantă să ajungă neapărat pe suprafața obiectelor supuse dezinfecției și să distrugă germenii mai repede.

Curățirea mecanică va fi precedată de stropirea cu apă sau cu o soluție dezinfectantă a așternutului, aleilor, pereților, plafonului și a tuturor ustensilelor din adăpost, după care așternutul, gunoiul și resturile de nutrețuri se strîng și se transportă la platforma de gunoi, se îngroapă sau se ard, după gravitatea infecției care a avut loc. Pardoselile din pămînt bătut se sapă pînă la adîncimea de 5—10 cm, iar pămîntul rezultat se transportă la platforma de gunoi, după care se va înlocui cu altul curat.

Pardoselile din cărămidă, asfalt sau alte materiale impermeabile se vor spăla cu peria, dîndu-se o atenție deosebită rosturilor dintre cărămizi sau diferitelor fante sau fisuri.

Curățirea mecanică se poate aplica în bune condiții, mai ales în cadrul dezinfecției terminale, cînd animalele bolnave au fost evacuate din adăpost. Muncitorii vor purta în timpul curățirii îmbrăcăminte de protecție (salopete, cizme de cauciuc, măști de tifon) și vor fi instruiți pentru prevenirea îmbolnăvirii lor.

Curățirea sanitară urmează celei mecanice și constă în spălarea intensă cu apă fierbinte, la care se adaugă carbonat de sodiu, leșie de cenușă, săpun sau sodă caustică, a tuturor părților componente ale adăposturilor, ustensilelor de grajd sau vehiculelor care au fost curățite mecanic. Spălarea se face cu perii aspre sau cu hidropompe, care aruncă lichidele cu presiune mare.

Prin spălarea, în special cu apă caldă, a diferitelor suprafețe ce urmează a fi dezinfectate se reduce mult numărul microorganismelor. Totuși, oricît s-ar aplica curățirea mecanică și sanitară, ea nu este suficientă, pentru că mai rămîn germeni capabili să reproducă boala. Trebuie însă arătat că și aplicarea directă a substanțelor dezinfectante fără o prealabilă curățire nu dă rezultate, deoarece o mare parte din substanțele chimice dezinfectante intră în reacție cu materia organică, astfel încît acțiunea lor bactericidă scade foarte mult sau chiar devine nulă.

Dezinfecția propriu-zisă, în raport cu germenii patogeni cărora le este destinată, poate fi simplă și înăsprită.

Dezinfecția simplă este aceea care se efectuează în bolile infecțioase ai căror agenți patogeni nu au o rezistență prea mare în mediul extern sau față de dezinfectantele mai obișnuite, iar boala nu are un grad mare de difuzibilitate.

Dezinfecția înăsprită se efectuează în bolile infecțioase ai căror agenți patogeni au o rezistență mare în mediul extern (spori) și față de dezinfec-

Scanned with OKEN Scanner

tante, bolile respective avînd o evoluţie gravă şi un grad mare de difuzibilitate. În acest caz, aplicarea substanţelor dezinfectante se repetă de mai multe ori la intervale scurte (febră aftoasă, pestă porcină şi altele).

După natura metodei sau după mijlocul de dezinfecţie, putem distinge: dezinfecţia fizică, dezinfecţia chimică şi dezinfecţia asociată fizico-chimică.

În combaterea celor mai multe boli infecţioase, dezinfecţia trebuie însoţită de dezinsecţie şi deratizare.

Epurarea biologică a gunoiului de grajd (biotermizarea) se realizează prin depozitarea lui în grămezi după anumite criterii care favorizează procesele de fermentaţie şi degajă o temperatură de 70—75°C timp de 5—8 săptămîni, distrugînd germenii patogeni. Cantităţile mai mici de gunoi vor fi dezinfectate chimic cu var nestins, clorură de var 5% (două părţi gunoi, o parte dezinfectant), crezol 5%, acid fenic 3% (în părţi egale gunoi şi substanţă chimică). Contactul cu dezinfectantul va fi de minimum 24 ore. Pentru distrugerea ouălor de paraziţi este necesară metoda biotermică. Gunoiul intens contaminat cu germeni patogeni, cu rezistenţă mare (bacilii cărbunelui, morvei, tuberculozei), produsele de la fătare — placenta sau avortonii — în cazul animalelor bruceloase şi al celor cu afecţiuni rickettsiene şi pararickettsiene, se vor distruge prin ardere.

Pentru lichidarea căilor de transmitere indirecte, măsurile se vor adresa tuturor factorilor din mediul extern care duc la îmbolnăvire.

1 — *Sursele de apă* fie de suprafaţă (rîuri, lacuri), meteorice (ploi) sau chiar subterane pot fi contaminate cu microbi (bacilul tuberculos, tularemic, leptospire, salmonele), cu ouă de paraziţi sau spori de ciuperci. Poluarea apelor se face prin excrementele oamenilor sau animalelor bolnave sau prin eventualele cadavre de animale aruncate în ele.

Microbii conţinuţi în apă sînt vehiculaţi la distanţe mari, contribuind la răspîndirea bolii pe o arie geografică mare. De aceea pentru prevenirea transmiterii prin intermediul apei de băut sînt necesare măsuri de protecţie a surselor de apă în special în mediul rural şi dezinfecţia apelor suspecte de a fi poluate.

Fîntînile vor fi amplasate pe terenuri mai ridicate, departe de alte obiective (closete, grajduri, platforme de gunoi, şanţuri de scurgere a apelor reziduale) construite din ciment, cărămidă sau piatră şi vor trebui acoperite cu capac şi cu acoperiş.

Apa se va scoate igienic. Animalele nu vor fi adăpate din găleata fîntînii, ci din jgheaburi speciale, amplasate dincolo de perimetrul ei. Fîntînile presupuse contaminate vor fi asanate şi dezinfectate. Se va face golirea şi curăţirea pereţilor urmată de dezinfecţia cu var stins 10 kg în 40 l de apă sau var nestins 6 kg la 1 m^3 de apă de fîntînă. Se lasă 24 de ore după care apa din fîntînă se aruncă pînă devine potabilă. Dezinfecţiile se vor efectua după ce sursele de poluare a apelor vor fi înlăturate.

Apele reziduale provenite din grajduri, abatoare, fabrici de prelucrarea pieilor de animale vor fi evacuate corespunzător după prealabila curăţire (epurare). Este interzisă vărsarea lor în apele de suprafaţă — rîuri, lacuri — care servesc la irigarea legumicolă, la adăpatul animalelor, la scăldatul oamenilor sau la împrăştierea pe păşuni.

În apele de suprafaţă, nu se vor arunca cadavrele animalelor bolnave, iar şobolanii de pe malurile lor vor fi distruşi.

Oamenii vor fi educaţi să nu consume apă din sursele nepotabile — lacuri, bălţi — purtătoare de germeni sau forme larvare de paraziţi.

Scanned with OKEN Scanner

2 — *Alimentele* pot fi factori de transmitere a bolii în condiţii diferite de contaminare. Alimentele de origine animală pot conţine germeni dacă provin de la animalul bolnav sau dacă se contaminează ulterior în timpul transportului, manevrării sau prelucrării lor. Alimentele de origine vegetală conţin germeni prin poluarea lor pe cîmp sau ulterior prin condiţii neigienice de transport sau depozitare. În acest scop, pentru evitarea transmiterii microbilor sînt necesare o serie de măsuri igienice şi sanitare.

Carnea şi derivatele ei sînt supuse expertizei sanitare veterinare imediat după tăierea animalului. Se vor examina atît carnea, grăsimea cît şi organele. Pulmonul, ficatul, rinichii care prezintă noduli sau degenerescenţă grasă, focare purulente, chişti hidatici sau alţi paraziţi se vor denatura. Ugerul în caz de tuberculoză sau bruceloză nu se va da în consum. Stomacul şi intestinele nu vor fi utilizate în caz de rujet, tuberculoză, pasteureloză, febră aftoasă, psitacoză. Carnea de porc va fi examinată pentru trichineloză sau cisticercoză porcină, iar carnea de vită pentru cisticercoză bovină. Examinările se vor face în muşchii de elecţie şi se va nota gradul de infestare. În infestările masive nu se va da în consum ci se va prelucra industrial, iar în eventualitatea infestaţiei slabe se va da în consum după sterilizare corectă. Carnea şi organele provenite de la animalele cu tuberculoză generalizată sau leptospiroză se utilizează industrial, de la animalele bruceloase sau bolnave de febră aftoasă numai în mod condiţionat după sterilizare prin fierbere sau autoclavare.

Grăsimea se va topi la temperatura de 100°C. Subprodusele animalelor bolnave (piei, coarne, copite) se vor distruge în caz de antrax, tularemie sau morvă, iar în caz de febră aftoasă se pot da spre utilizarea tehnică după prealabila tratare. Laptele şi derivatele pot transmite bruceloza, tuberculoza, febra aftoasă, febra Q, dacă provin de la animalele bolnave sau pot transmite alţi germeni patogeni — streptococi, stafilococi, salmonele — prin contaminare în timpul mulsului, al transportului sau depozitării. Pentru aceasta este necesară prelucrarea termică sau pasteurizarea laptelui dat în consum. Derivatele de lapte (smîntînă, frişcă, brînzeturi) nu se vor prepara din laptele vacilor bolnave. Laptele cu modificări de culoare, gust, miros ca şi laptele praf importat sau indigen va trebui examinat bacteriologic.

În scopul obţinerii unui lapte cu calităţi igienice trebuie să se vegheze la o curăţenie riguroasă a corpului animalelor producătoare de lapte şi a adăposturilor în care sînt ţinute. Curăţenia aşternutului sau patului animalului, ca şi curăţenia corporală influenţează starea de sănătate a organismului vacii în general, dar şi a glandei mamare (ugerului), prevenind diferitele infecţii ale acesteia (mamite). De o importanţă deosebită este respectarea igienei mulsului.

Pentru a preveni impurificarea laptelui în timpul mulsului, trebuie respectate măsuri de igienă ce se referă la animalele producătoare de lapte, la personalul mulgător şi la vasele în care se face mulgerea.

În ceea ce priveşte vaca de lapte, trebuie să aibă bine curăţat întreg trenul posterior, iar ugerul trebuie bine spălat cu apă caldă înainte de muls şi şters pînă la uscare cu un prosop sau cu o pînză curată şi uscată, ori şi mai bine cu şerveţele curate de hîrtie, care se folosesc o singură dată. De asemenea să se schimbe cît mai des apa caldă cu care se spală ugerul, absolut igienic fiind ca fiecare vacă să se spele cu altă apă.

Spălarea ugerului nu se face în serie, adică să se spele mai întîi toate ugerele şi apoi să se înceapă mulsul, ci fiecare vacă se spală înainte de a începe

Scanned with OKEN Scanner

să fie mulsă. Aceasta atît fiindcă pînă îi vine rîndul la muls, vaca s-ar putea murdări din nou, cît și pentru că procedînd așa mulgătorul are prilejul să-și spele mîinile înaintea mulgerii fiecărei vaci. Spălarea ugerului este de o importanță extraordinară, ceea ce s-a putut demonstra prin numărătoarea bacteriilor imediat după mulgere din laptele obținut din ugerul spălat și nespălat. În primul caz s-au constatat într-un gram (ml) de lapte 500—20 000 bacterii, iar în al doilea 100 000—500 000 bacterii.

Recomandabil din punct de vedere igienic este să se efectueze tunderea coapselor și ugerelor, care trebuie să aibă loc la începutul toamnei, cînd timpul nu este prea rece (Sainsbury, 1967). Această tundere ușurează curățirea coapselor și ugerului prin spălare.

Mulgătorii trebuie să respecte o perfectă igienă personală. Ei trebuie să aibă unghiile tăiate, iar înainte de muls se vor spăla cu apă caldă și săpun și se vor freca cu peria de unghii, după care se vor șterge cu un prosop curat. Curățenia mîinilor trebuie menținută tot timpul mulsului. Se vor trata riguros tăieturile, juliturile și alte afecțiuni de pe mîinile și degetele mulgătorilor, iar dacă aceste afecțiuni sînt mai grave, ei vor fi excluși de la muls pînă la vindecarea acestora. Mulgătorii vor fi îmbrăcați în halate de pînză albă curate (care se vor spăla cît mai des) și vor purta pe cap bonete de pînză albă.

Fiecare mulgător trebuie să aibă halat și bonetă, care să fie folosite exclusiv pentru muls. Pentru celelalte munci ca pansajul animalelor, furajarea lor, evacuarea gunoiului, trebuie rezervate alte haine de protecție. Altfel halatele devin deosebit de murdare și nu-și mai pot satisface scopul lor. De pe halatele și mîinile mulgătorilor și îngrijitorilor care nu respectă regulile de igienă s-au izolat cele mai variate bacterii patogene pentru animale și om.

Este de recomandat ca mulgătorii și toți îngrijitorii să fie supuși unui examen medical riguros, cel puțin o dată pe lună, deoarece ei pot transmite anumite boli animalelor.

Vasele care sînt folosite pentru recoltarea laptelui ca și cele pentru depozitare și transport să fie spălate după întrebuințare cu apă rece, apoi cu apă fierbinte, în care s-a dizolvat carbonat de sodiu, în proporție de 2—4% sau hidrat de sodiu 0,15—0,25%.

După aceea se clătesc cu apă fierbinte și se pun la uscat cu gura în jos pe rafturi, într-o încăpere destinată acestui scop.

Periodic, vasele se vor dezinfecta cu soluție de clorură de var 3—5%, hipoclorit de sodiu 0,5—1% ori sodă caustică 2%, timp de 3—5 minute, apoi se clătesc cu apă rece și la urmă cu apă fierbinte.

Aparatele de muls mecanic trebuie de asemenea spălate și curățate după fiecare întrebuințare cu apă rece, cu apă fierbinte, iar la interval de 4—5 zile se dezinfectează ca și vasele folosite la recoltarea laptelui în mulsul manual.

Înainte de a se începe mulsul propriu-zis, se recoltează cîteva jeturi de lapte într-un vas aparte de premulgere (în nici un caz aceste jeturi nu se mulg pe pardoseală). Acest lapte bogat în bacterii nu se dă în consum uman, dar se poate da după fierbere în consumul animalelor.

Această premulgere are rolul să elimine din canalul galactofor laptele contaminat cu cele mai numeroase și variate bacterii, să depisteze laptele anormal prin examen vizual și să permită prin manevrarea cu ugerul și mameloanele să se detecteze primele simptome de afecțiuni mamare (Sainsbury, 1967).

Scanned with OKEN Scanner

Acolo unde nu se spală și nu se dezinfectează în condiții corecte paharele aparatului de muls, sau primele jeturi de lapte se mulg pe pardoseală și nu se respectă celelalte condiții de igienă menționate, diferiți germeni care cauzează îmbolnăvirea glandei mamare se răspîndesc nestingheriți în adăpost și efectivul de vaci este expus la îmbolnăviri foarte frecvente, obținîndu-se un lapte contaminat.

După mulgere se șterge fiecare sfîrc cu un tifon muiat într-o soluție antiseptică, în special în jurul orificiului, pentru a înlătura orice urmă de lapte, care ar putea atrage muștele, care sînt vectorii cunoscuți a tot felul de microbi.

Ouăle de rață și gîscă și praful de ouă pot fi contaminate cu salmonele. De aceea, ouăle de rață se vor fierbe pentru consum timp de 10 minute și nu se vor întrebuința la preparate ca maioneze, creme, înghețate. Ouăle contaminate prin proaste condiții de conservare, păstrate timp îndelungat, trebuie controlate prin ovoscopie sau bacteriologic.

Legumele și zarzavaturile trebuie spălate cu apă din surse potabile deoarece pot conține salmonele sau ouă de paraziți. Ca o măsură de prevedere a contaminării lor este necesar să se utilizeze la irigare ape din surse potabile, iar îngrășămîntul natural — gunoiul de grajd — să fie utilizat după biotermizare.

3 — *Aerul* constituie o cale de contaminare în bolile transmisibile cu poartă de intrare aparatul respirator. Tuberculoza bovină a omului sau animalelor, morva, ornitoza se transmit pe cale aeriană prin tuse sau strănut. De asemenea particulele de praf care conțin bacilul tuberculozei, virusuri sau spori ai diferitelor ciuperci pot da naștere îmbolnăvirilor. Se impun ca măsuri necesare, construirea grajdurilor cu sisteme de ventilație și aerisire, instalarea ventilatoarelor în grajduri și adăposturi. Curățenia se va face cu ușile deschise pentru a împiedica ridicarea prafului în atmosferă. Dezinfecția grajdurilor contaminate implică și dezinfecția atmosferei prin agenți fizici (raze ultraviolete) sau chimici (vapori de formol).

4 — *Obiectele din grajduri* (țesale, perii, pături, harnașamente, unelte de curățat, dispozitive de adăpat, găleți) pot fi contaminate de animalele bolnave prin secreții nazofaringiene, puroi și dejecțiuni de aceea se vor supune dezinfecției cu acid fenic 5%, clorură de var 5—20%, sublimat 1‰ după prealabilă curățire și spălare cu apă clocotită. Pereții, geamurile, podelele grajdurilor se vor curăța mecanic și se vor vărui cu lapte de var 10—20%. Se pot folosi și dezinfectante sub formă de vapori — formolul — după închiderea ermetică a încăperii. La ieșirea și intrarea în grajduri se amenajează ștergătoare speciale, îmbibate cu dezinfectante (creolină 5%, acid fenic 5%, sodă caustică 3%). Gunoiul de grajd va fi evacuat cu măsuri de precauție și depus pentru biotermizare pe platforma de gunoi special amenajată.

5 — *Solul* se contaminează prin fecalele și urina animalelor bolnave, prin secreții nazofaringiene, puroi, vărsături, sînge, avortoni, prin cadavrele animalelor moarte (șoareci, șobolani), sau prin apele reziduale împrăștiate pe sol. De aceea în cazul tuberculozei bovine și aviare sau al antraxului în grajdurile, adăposturile sau cotețele de păsări nepardosite se va ridica un strat de pămînt pentru a îndepărta germenii prezenți.

Pășunile contaminate se vor marca interzicîndu-se accesul animalelor sănătoase și al oamenilor. Se va efectua dezinfectarea lor în caz de antrax sau parazitoze. Pentru fascioloză hepatică se vor distruge gazdele intermediare, melcii, prin tratare cu sulfat de cupru 10%.

Scanned with OKEN Scanner

Omul purtător de germeni (salmonele, leptospire) sau de ouă de paraziți (tenii) dacă își depune dejecțiunile la întîmplare sau în closete improprii constituie factor de contaminare a solului și necesită măsuri de educație sanitară și igienă, deoarece contribuie la răspîndirea bolilor în rîndul animalelor care devin la rîndul lor surse de infecție pentru om.

6 — *Vectorii biologici* cu rol activ (purici, păduchi, țînțari, flebotomi, căpușe), care inoculează prin înțepături, secreție (bacilul pestei, tularemiei, leishmanii, plasmodium) ca și cei cu rol pasiv (muște, gîndaci) cu importanță în vehicularea microbilor trebuie lichidați prin măsuri de dezinsecție. Combaterea puricilor, păduchilor, căpușelor se va face folosind entomoxan în emulsie apoasă 1% sau hexacloran în ulei mineral care se va turna în crăpăturile sau pe podelele adăposturilor pentru animale. Muștele sau larvele lor se vor distruge cu entomoxan, hexacloran sau diclordifenil-tricloretan (DDT), împrăștiate în grajduri, cotețe sau pe platformele sau depozitele de gunoi.

Șoarecii, șobolanii, popîndăii, hîrciogii, focare naturale ale unor boli ca pesta, tularemia, trichineloza sau vectori pentru altele ca febra aftoasă, bruceloza, morva, turbarea se vor distruge prin mijloace mecanice (curse, capcane) sau prin mijloace chimice (otrăvuri) ca antu, warfarină, fosforul alb, stricnina care se introduc sub formă de momeli pe căile de acces ale rozătoarelor.

C — **Măsuri igienice față de masa receptivă.** Acestea constau din reguli de igienă indviduală și generală, educație sanitară și măsuri de creștere a rezistenței specifice a organismului prin vaccinări. Îngrijitorii animalelor bolnave sau suspecte de boală vor purta echipament de protecție, cizme, halat, bonetă, mănuși și eventual, în cazul infecțiilor transmise pe cale aerogenă, și mască. Hainele de protecție se vor îmbrăca la intrarea în grajd și se vor desbrăca la terminarea activității. Acestea se vor păstra în dulapuri speciale și nu se vor purta în grajdurile animalelor sănătoase, acasă, în alte locuințe sau în mijloacele de transport în comun. Ele se vor dezinfecta după prealabila spălare cu apă și săpun, prin autoclavare sau prin pulverizare cu formol. Încălțămintea se va dezinfecta cu sodă caustică 2—3% și apoi se va spăla.

La ieșirea din grajduri se va face igiena corporală prin spălare cu apă și săpun. Mîinile se vor spăla și se vor dezinfecta cu sublimat corosiv soluție 1‰. Operația se va efectua obligatoriu înaintea meselor. Unghiile vor fi curățate și tăiate scurt. Personalul îngrijitor nu va mînca, nu va dormi și nu va fuma în grajduri, va evita leziunile și eventualele plăgi ale mîinii și picioarelor.

Personalul care transportă cadavre de animale în caz de antrax, morvă, va purta echipament de protecție care se va steriliza după utilizare și își va face dezinfecția corporală și a mîinilor.

Este utilă introducerea mecanizării mulsului pentru a împiedica vehicularea germenilor (bacili bruceloși, tuberculoși etc.) pe mîinile mulgătorilor. De asemenea se interzice mulsul animalelor de către persoane cu plăgi ale mîinilor.

În caz de epizootii se interzice sau se limitează accesul persoanelor din teritoriile indemne în interiorul fermei contaminate.

Se va face educația sanitară a populației pentru a consuma alimentele numai după o prelucrare termică corectă. Carnea se va frige și fierbe suficient. Laptele nu se va consuma nefiert. Ouăle de rață se vor consuma după fier-

Scanned with OKEN Scanner

bere timp de 10 minute. Legumele și zarzavaturile se vor spăla bine înainte de utilizare.

De asemenea se va instrui populația pentru a consuma apă numai din rețeaua centrală de aprovizionare sau din fîntîni dezinfectate periodic.

Copiii vor fi educați să nu se joace cu cîinii și pisicile. Cîinii de curte și casă vor fi ținuți legați, iar cei vagabonzi vor fi stîrpiți.

Se va interzice atît copiilor cît și adulților scăldatul în ape poluate.

Se vor ține prelegeri, instructaje, se va populariza prin radio, televiziune, cinematograf, fotomontaje, presă locală, pericolul ce-l reprezintă bolile animalelor pentru om.

Pentru persoanele expuse bolilor prin profesiune ca și pentru populația din focarele de epizootii este necesară profilaxia specifică prin vaccinare. Se aplică vaccinarea antituberculoasă, antibruceloasă, antitularemică etc. care crește rezistența specifică a organismului. Cazurile de zoonoze se vor interna în spital. Suspecții de boală vor fi controlați medical. Pentru unele boli (salmoneloze, bruceloză) se va cerceta după vindecare starea de purtător. Pentru persoanele bolnave din sectorul zooveterinar se va institui dispensarizarea (bruceloză, tuberculoză bovină) și încadrarea în îmbolnăviri profesionale.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Anderson, A, F, ; Cassaday, P. B.; Healy, G, R. — Babesiosis in man. Sixth documented case. Am., J. Clin. Path. 1974, 62, 612—618.

Anderson, K, L, — Pathogenic Yeastis in „Diseases transmited from animals to man" Ed. VI. Ch. Thomas. Publ. U.S.A. 1975, 537—442.

Andral L. — Reflexions sur la rage vulpine et sa prophylaxie. XLIV éme sess. O.I.E. Paris, 1976.

Arnaudov, D. — Ovine Abortion due to toxoplasmosis in Bulgaria — Congr. antropozoonoz — Kosice. 1976

Balș, M. Căruntu, F.; Duminică, Al.; Bocîrnea, C.; Predoviciu Felicia; Angelescu, C.; Toma, E. — Toxoplasmoza adultului. Probleme de diagnostic. Rev. Igiena, 1976, 2, 125—126.

Bárdos, V.; Rosicky, B. — Some aspects natural focality of the tickborne encephalitis virus infections. Anthropozoonoses congressus cum participatione internationali, Kosice, 1976.

Bercovici, C.; Iosub, C.; Beșleagă, V. și col. — Sindromul diareic la copilul nou-născut și sugar cu *E. coli* din grupele O_1 — O_{25} enteropatogene pentru animale. Viața med. 1968, 15, 113—119.

Bernasovskaia, P. E. — Materialnîi k karakteristike leptospirov b USSR — Congr. antropozoonoz — Kosice, 1976

Brizard, A.; Dorchies, P. H. — Donnés recents sur le cycle évolutif du toxoplasme. Etiologie de la toxoplasmose. Rev. Méd. vét. 1975, 126, 69—78.

Bungețeanu, Gh.; Ionică, C. — Relațiile epidemioepizootologice între tuberculoza umană și animală. Probl. Pat. comp. Cons. sup. Agr. 1967, 2, 109—154.

Bussiéras, J. — L'épidemiologie de la trichinose. Rev. Méd. Vét. 1976, 299—334.

Cajal, N. — Diagnosticul de laborator al inframicrobiozelor umane. Ed. Acad. R.P.R., 1958.

Cajal, N.; Iftimovici, R. — Lumea virusurilor. Ed. tineretului, Buc. 1968.

Cajal, N.; Iftimovici, R. — Din istoria luptei cu microbii și cu virusurile. Ed. științifică. Buc., 1964.

Crăcea, E.; Popovici, V. — Febra Q la om și animale. Ed. Ceres. Buc. 1975.

Crăciun, E.; Lupu, A.; Cironeanu, I.; Sîrbu, E. — *Trichinella spiralis* și trichinoza. Zoonoze. Primul și al doilea simpozion de zoonoze. Soc. șt. med., Buc. 1960.

Dumitrescu, A.; Mircescu, Gh.; Moga-Mînzat, R.; Tomescu, V. — Febra aftoasă. Ed. Ceres. Buc., 1976.

Desmonts, G. — Une decouverte importante. Le cycle naturel du toxoplasmose. Présse med. 1971, 79, 471—474.

Farmeree, L.; Cottelcer, C.; Antoine, H. — L'endémie de babésiose bovine en Belgique. Une zoonose occulte à considerer. Ann. Méd. Vét. 1976, 120, 421—423.

Fleurette, I.; Flandrois, I. P.; Gan, F. — Valeur de differents méthodes bactériologiques et serologiques appliqués à l'identification de *Str. agalactiae*. Bull. Soc. Sc. Vet. Med. comp. Lyon, 1972, 74, 83—92.

Scanned with OKEN Scanner

Motyka, S. — Enquéte epidémiologique à propos d'un foyer de trichinose humaine dans la region parisienne. Bull. Acad. Vét. France, 1976, 1, 95—99.
Movanu, M. — Raport la a XLII-a sesiune O.I.E. 1974.
Munţiu, N. — Schutzwirkung des Sulfamides bei akzidentellen und experim. Rotzinfektionen. Dtsch. trzt. Wschr. 1943, 1, 37—38.
Munţiu, N. şi col. — Tratamentul morvei umane: 3 cazuri tratate cu sulfatiazol. Rev. San. Mil. (Buc.) 1959, 4, 596.
Munţiu, N.; Dumitrescu, A.; Dohotaru, V.; Negruţiu, T. şi col.—Bull. O.I.E., 1972, 77, 771—787.
Negruţiu, T.; Munţiu, N.; Dohotaru, V. — Raport la conferinţa intern. Buc. 1968.
Nicolau, S. Şt. şi col. — Elemente de Inframicrobiologie specială. Ed. medicală. Buc. 1962.
Nicolau, S. Şt. şi col. — Rickettsii şi Rickettsioze. Ed. Acad. RPR. 1965.
Niculescu, Al. — Patologia şi clinica bolilor parazitare. Ed. did. ped. Buc. 1975.
Nitzulescu V.; Gherman, I. — Cum tratăm bolile parazitare. Ed. med. Buc. 1973.
Panisset, L. Les maladies des animaux transmissibles à l'homme. Vigot Fréres. Ed. Paris, 1933.
Pop, Al. — Bruceloza animală. Ed. Ceres. Buc. 1970.
Pop, Al.; Popa, O. — Progrese şi orientări în epidemiologia zooantroponozelor bacteriene. Microb. Paraz. Epid., 1973, 18, 217—240.
Popa, O.; Bran, L.; Grecianu, Al.; Buhăţel, T. — Patologia animală. Ed. did. ped. Buc. 1976.
Popovici, I.; Stamatin, L. — Bolile infecţioase ale animalelor domestice. Ed. did. ped. Buc. 1968.
Popovici, I.; Varachiu, N. — Tradiţia şi actualitatea în patologia comparată din ţara noastră. Probl. pat. comp. Cons. Sup. Agr. 1967, 1, 7—11.
Popovici Marcela — Aspecte actuale privitoare la salmonele şi salmoneloze. Probl. pat. com. Cons. Sup. Agr. 1967, 2, 89—101.
Popovici Marcela, Segli Lucia şi col. — Serotipuri de *Salmonella* izolate în condiţii epidemiologice variate. Arch. roum. path. exp. 1972, 31, 227.
Popovici, V. — Cercetări privind epizootologia şi diagnosticul infecţiilor cu germeni din grupul *Bedsonia* la animale. Lucr. Inst. Pasteur Buc., 1969—1970, 7, 137—151.
Rusu, V. — *Yersinia enterocolitica* în patologia umană. Microb. Paraz. Epid. (Buc.) 1970, 15, 1, 11—38.
Răducănescu, H. — Actinomicoza şi actinobaciloza. Teză doctorat F.M.V. Buc. 1963.
Selby, A. L. — Blastomicosis, în „Diseases transmitted from animals to man" Ed. VI. Ch. Thomas Publ. U.S.A., 1975, 490—500.
Senaud, J. — Le cycle de dévelloppement des toxoplasmoses: Toxoplasma gondii (Nicolle et Manceau). Bull. Inst. Pasteur. Paris. 79, 3—27.
Skrabalo, Z., Deanovic, Z. — Piroplasmosis in man. Report on a case. Doc. Med. Geogr. Trop. 1957, 9, 11—16.
Snow, H. — Epidemiology of animal Hygiene and Veterinary Public Health — Second Congress of international Society for Animal Hygiene Zagreb 1976. Collected Reports. 522—526.
Spînu, I., Mihăescu, O. — Principalele aspecte ale activităţii sanitare umane şi veterinare, în prevenirea şi combaterea zoonozelor în ţara noastră. Probl. pat. comp. Cons. sup. Agr. Buc. 1967, 2, 5—14.
Stamatin, N. — Microbiologia veterinară. Vol. II. Ed. agrosilv. Buc. 1957.

Scanned with OKEN Scanner

Stamatin, N. — Microbiologie și Imunologie veterinară. Ed. did. ped. București. 1965.
Stamatin, N. — Salmonelozele la animale și rolul lor în incidența salmonelozelor umane. Microb, Paraz. Epid. 1967, 12, 2, 111.
Surdan, C. — Cercetările Institutului de Inframicrobiologie al Academiei asupra unor aspecte particulare ale rickettsiozelor și pararickettsiozelor în patologia omului și animalelor. Studii. Cercet. Inframicrob., 1967, 18, 133—157.
Toma B. — Les zoonoses infectieuses bacteriennes et virales. Ecole nat. vet. d'Alfort (imprimé au cercle des éleves), 1976.
Tomescu, V. — Maladiile de origine animală transmisibile omului prin lapte. Conf. la Soc. stud. med. vet. 1932.
Tomescu, V. — La baccilèmie dans la tuberculose aviare et son importance. VI. Weltgeflügelkongress. Berlin-Leipzig, 1936, 2, 173—175.
Tomescu, V. — Transmiterea tuberculozei de la animale la om și de la om la animale. Conf. radio, 15 martie 1938.
Tomescu, V. — Studiul anatomopatologic și histopatologic al tuberculozei spontane a maimuțelor. Arhiva vet. 1942, 1—3, 61—89.
Tomescu, V. — Variabilitatea virusului febrei aftoase. Probl. zoot. vet. 1960, 5, 49—52.
Tomescu, V.; Gheorghiu, I.; Isopescu, I. — Febra aftoasă. Studiu monografic. Ed. Acad. R.P.R. 1960.
Tomescu, V. — Untersuchungen über der spezifische prophylaxie der MKS in Rumänien. Arch. exp. Vet. Med. 1961, 15, 2, 336—340.
Tomescu, V.; Gavrilă, I.; Gavrilă, D. — Zoonoze — boli ale animalelor transmisibile la om. Ed. agrosilvică Buc., 1968.
Tomescu, V. — Aujeszkisch Krankheit, in „Handbuch der Viruskrankheiten bei Tieren" Jena, 1969, 4, 419—469.
Tomescu, V.; Decun M.; Crăiniceanu, E. — Types *d'Escherichia ccli* isolé des eaux d'alimentation et résiduaires dans les fermes d'animaux. Al II-lea congres național al Soc. maghiare a medicilor. Budapesta oct. 1970.
Tomescu, V.; Moga-Mînzat, R. — Apele reziduale provenite din complexele de creștere a porcinelor, o importantă sursă de infecție cu leptospire. Simpozionul „Actualități în epidemiologia antropozoonozelor". Timișoara 20—21 oct. 1927.
Tomescu, V.; Marschang, F.; Moga--Mînzat, R.; Rusu, O.; Crăiniceanu, E.; Grozav, I. — Certaines caracteristiques bacteriologiques des eaux résiduaires dans les grands combinats porcines. Ann. Méd. Vét. 1974, 118, 185—190.
Tomescu, V.; Marschang, F. — Igiena animalelor domestice. Ed. did. ped. Buc. 1975.
Tomescu, V.; Grozav, I. — La disémination des salmonelles par les eaux résiduaires des abatoires, des fermes et des complexes porcins. Recherches sur la desinfection de ces eaux. II Intern. Congres of animal hygienists. Zagreb. Oct. 1976.
Voiculescu, M. — Boli infecțioase. Ed. II. Ed. medicală, Buc. 1971.
Volintir, V. — Boli infecțioase ale animalelor. Ed. did. ped. Buc. 1975.
Willinger, H. —Das Medizinische Laboratorium XXV Jahrgang (1972), H2 32—41.
Wyers Monique; Marschand, A. — Le practicien vétérinaiet la toxoplasmose Rev. Méd. Vét. 1973, 1, 13—17.
Zarnea, O. — Microbiologia și epidemiologia infecțiilor rickttsiene. Vol. ses. șt. semicent. Inst. Cantacuzino 19 1, 323—335.
Zimmermann, W. J. — Trichinosis. In „Diseases transmited from animals to man" Ed. VI. Ch Thomas. Publ. U.S.A., 1975, 545—559.

Bun de tipar: 01.03.1979. Tiraj: 4180 ex. Coli editoriale: 19,65. Coli de tipar: 13,50. Planşe 6

Tiparul executat sub comanda
nr. 2576 la
Întreprinderea poligrafică
„13 Decembrie 1918",
str. Grigore Alexandrescu nr. 89—97
Bucureşti,
Republica Socialistă România

Scanned with OKEN Scanner